Zum 2. Weltkongreß für Anaesthesiologie vom 4.–10. September 1960 in Toronto

DER ANAESTHESIST

ORGAN
DER ÖSTERREICHISCHEN GESELLSCHAFT FÜR ANAESTHESIOLOGIE
DER DEUTSCHEN GESELLSCHAFT FÜR ANAESTHESIE UND
DER SCHWEIZERISCHEN GESELLSCHAFT FÜR ANAESTHESIOLOGIE
(SOCIÉTÉ SUISSE D'ANESTHÉSIOLOGIE)

HERAUSGEGEBEN VON
R. FREY-MAINZ · F. KERN-ST. GALLEN · O. MAYRHOFER-WIEN

UNTER MITARBEIT VON
J. BARK-TÜBINGEN · L. BARTH-BERLIN · H. BERGMANN-LINZ · C. BOVAY-LAUSANNE
V. FEURSTEIN-SALZBURG · B. HAID-INNSBRUCK · K. HORATZ-HAMBURG · G. HOSSLI-ZÜRICH · O. JUST-BERLIN
R. KUCHER-WIEN · H. L'ALLEMAND-GIESSEN · W. SAUERWEIN-SAARBRÜCKEN · K. STEINBEREITHNER-WIEN
K. WIEMERS-FREIBURG I. BR. · K. ZIMMERMANN-ZÜRICH · M. ZINDLER-DÜSSELDORF

BEIRAT FÜR DIE GRENZGEBIETE
BLUTTRANSFUSION: E. DOMANIG-SALZBURG · P. FUCHSIG-WIEN · L. HOLLÄNDER-BASEL · P. SCHOSTOK-FRIEDRICHSHAFEN
W. WACHSMUTH-WÜRZBURG · H. WILLENEGGER-LIESTAL · *BRONCHOLOGIE:* K. MÜLLY-ZÜRICH
CHIRURGIE: E. K. FREY-MÜNCHEN · F. KOSS-BIELEFELD · *GEBURTSHILFE UND GYNÄKOLOGIE:* W. BICKENBACH-MÜNCHEN
OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE: H. FRENZEL-GÖTTINGEN · *PHARMAKOLOGIE:* F. v. BRÜCKE-WIEN · F. EICHHOLTZ-HEIDELBERG
PHYSIOLOGIE: H. SCHAEFER-HEIDELBERG · *ZAHNHEILKUNDE:* R. RITTER-HEIDELBERG

KORRESPONDIERENDE MITARBEITER
H. K. BEECHER-BOSTON · E. CIOCATTO-TORINO · J. C. DOCAL-BUENOS AIRES · T. GORDH-STOCKHOLM
E. KERN-PARIS · SIR ROBERT MACINTOSH-OXFORD · O. RIBEIRO-RIO DE JANEIRO · C. R. RITSEMA VAN ECK-GRONINGEN · H. YAMAMURA-TOKYO

SPRINGER-VERLAG / BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG

9. BAND — AUGUST 1960 — HEFT 8

Zuverlässige Operationsvorbereitung

Atosil® Prämedikation
Megaphen® Kontrollierte Hypothermie
Verophen® „forte" Potenzierte Narkose

Zuverlässige Narkose

Evipan®-Natrium
Erstes intravenöses Narkoticum
Baytinal® Kurz-Narkoticum

BAYER

DER ANAESTHESIST

erscheint monatlich. Bestellungen nehmen jede Buchhandlung und jedes Postamt entgegen.

12 Hefte bilden einen Band. Bezugspreis vierteljährlich DM 12.—, das Einzelheft kostet DM 6.— zuzüglich Postgebühren. Vorzugspreis für Mitglieder der Österreichischen Gesellschaft für Anaesthesiologie, der Deutschen Gesellschaft für Anaesthesie, der Schweizerischen Gesellschaft für Anaesthesiologie (Société Suisse d'Anesthésiologie), sowie für Studierende und Ärzte in nicht voll bezahlter Stellung vierteljährlich DM 9.60, zuzüglich Zustellgebühren. Der Bezugspreis ist im voraus zahlbar.

Manuskripte nehmen entgegen
aus *Deutschland:*
Prof. Dr. R. Frey, Heidelberg, Neuenheimer Landstraße 28/30,
aus *Österreich:*
Doz. Dr. O. Mayrhofer, Wien, II. Chirurg. Universitätsklinik,
aus der *Schweiz:*
Dr. F. Kern, St. Gallen, Kantonsspital, Chirurg. Klinik,
aus dem übrigen *Ausland:*
Die regionalen korrespondierenden Mitarbeiter oder einer der drei Herausgeber.

Zweck der Zeitschrift ist die Veröffentlichung von Arbeiten aus dem weiteren Gebiet der Anaesthesiologie und ihrer Grundlagenforschung. Die eingesandten Beiträge werden von den Herausgebern kritisch gesichtet.

„Der Anaesthesist" als Organ der Deutschen, Österreichischen und Schweizerischen Fachgesellschaften ist auch *Kongreßorgan*. Die Vorträge können in extenso oder als Autoreferat aufgenommen werden.

Weitere Rubriken sind: Übersichten, Fehler und Gefahren, Fragen und Antworten, Mitteilungen und Diskussionsbeiträge, Buchbesprechungen, Übersicht über die laufende anaesthesiologische Literatur, Briefe an die Herausgeber, Fach- und Kongreßkalender.

Manuskripte sollen mit großem Zeilenabstand und breitem Rand einseitig in Maschine geschrieben sein.

Die für jeden Beitrag erwünschte *Zusammenfassung* soll so gehalten sein, daß ihre Übersetzung in eine fremde Sprache ausländischen Lesern den Inhalt der Arbeit hinreichend vermittelt.

Artikel in fremder Sprache werden in besonderen Fällen aufgenommen.

Markennamen von Arzneimitteln können in einer Fußnote genannt werden; sie sollen im Text möglichst durch *international verständliche* Bezeichnungen ersetzt werden.

Vor dem Titel sollen die *Institute*, aus denen die Arbeit hervorgegangen ist, einschließlich Namen ihrer Vorsteher, gedruckt werden.

Im *Literaturverzeichnis* sollen die in der Arbeit zitierten Autoren in alphabetischer Folge erscheinen.

Muster: Berger, E., u. J. M. Steele: J. Clin. Invest. **31**, 451 (1950). Allgöwer, M., u. J. Siegrist: Verbrennungen. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1957.

Abbildungsvorlagen sollen schwarz-weiß hochglanz kopiert und *nicht* aufgeklebt beigelegt werden. Auf der Rückseite sind sie mit weichem Bleistift ohne Druck zu numerieren und mit dem Namen des Autors zu versehen.

Zeichnungen und Skizzen sollen in schwarzer Tusche ausgeführt sein.

Texte zu den Abbildungen (Legenden) sind mit entsprechender Numerierung in Maschine geschrieben beizufügen.

Sonderdrucke: Autoren erhalten von ihrer Arbeit zusammen 50 Sonderdrucke kostenfrei.

Nachdruck: Grundsätzlich dürfen nur Arbeiten eingereicht werden, die vorher weder im Inland noch im Ausland veröffentlicht worden sind. Der Autor verpflichtet sich, sie auch nachträglich nicht an anderer Stelle zu publizieren. Mit der Annahme des Manuskriptes und seiner Veröffentlichung durch den Verlag geht das Verlagsrecht für alle Sprachen und Länder einschließlich des Rechts der fotomechanischen Wiedergabe oder einer sonstigen Vervielfältigung an den Verlag über. Jedoch wird gewerblichen Unternehmen für den innerbetrieblichen Gebrauch nach Maßgabe des zwischen dem Börsenverein des Deutschen Buchhandels e.V. und dem Bundesverband der Deutschen Industrie abgeschlossenen Rahmenabkommens die Anfertigung einer fotomechanischen Vervielfältigung gestattet. Wenn für diese Zeitschrift kein Pauschalabkommen mit dem Verlag vereinbart worden ist, ist eine Wertmarke im Betrage von DM 0.10 pro Seite zu verwenden. *Der Verlag läßt diese Beträge den Autorenverbänden zufließen.*

Anzeigen nimmt die Anzeigenabteilung des Verlages
Berlin-Wilmersdorf, Heidelberger Platz 3
Fernsprecher 83 03 01
an.

Springer-Verlag, Berlin · Göttingen · Heidelberg

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in dieser Zeitschrift berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, daß solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften

INHALT

ORIGINALIEN Seite

Churchill-Davidson, H. C., Eine Übersicht über die neuromuskuläre Übertragung. (A Review on Neuromuscular Transmission.) 253

Kootz, F., und Friedhoff, Narkose und Intubation am Unfallort und auf dem Transport in das Krankenhaus. (Anaesthesia and Endotracheal Intubation at the Place of Accident and during Transportation to the Hospital.) Mit 3 Textabbildungen 256

Gött, U., Zur Anaesthesie mit Cyclohexylaminen. (Anaesthesia with Cyclohexamines.) 261

Dam, W., Die Behandlung der Schlafmittelvergiftung. (The Treatment of Barbiturate Poisoning.) 264

Keszler, H., und J. Marková, Hirnödem, eine oft unerkannte Ursache von Bewußtseinsstörungen. (Oedema of teh Brain, an often not enough appreciated Cause of Loss of Consciousness.) 269

ÜBERSICHTEN

Loskant, G., und W. Hügin, Der heutige Stand der Halothan-Narkose. (The Present Status of Halothane Anaesthesia.) 273

TAGUNGSBERICHTE Seite

Bericht über den 9. Anaesthesiekurs der Weltgesundheitsorganisation in Kopenhagen 1959 (Report on the 9th Anaesthesiology Course of the World Health Organisation at Copenhagen 1959.) 277

Das Anaesthesieproblem. Gespräch am runden Tisch anläßlich der Tagung der Mittelrheinischen Chirurgen am 3.10.1959 in Saarbrücken. (The Problem of Anaesthesia. Round Table Conference at the Meeting of the Middle-Rhein Society of Surgeons, 3rd October 1959 at Saarbrücken.) 278

Bericht über das III. Symposion über Probleme des extrakorporalen Kreislaufs am 6. und 7. November 1959 in Salzburg. (Report on the 3rd Symposion on Extracorporeal Circulation, 6th and 7th November 1959 at Salzburg.) 279

BUCHBESPRECHUNGEN 282

ÜBERSICHT ÜBER DIE LAUFENDE ANAESTHESIOLOGISCHE LITERATUR 283

FACHNACHRICHTEN UND KONGRESSKALENDER 284

Macrodex

10%
salzfrei

zur Osmotherapie

Die Domäne seiner Anwendung:

**Hirnoedeme
und Hirndruckerscheinungen
infolge Traumen
und Operationen**

**Zur Ausschwemmung nephrotischer Ödeme
und des hepatogenen Ascites**

Toxämien

**insbesondere Präeklampsie,
Eklampsie,
intestinale Säuglingstoxikation**

Dosierung:

Die Infusion ist in jedem Falle langsam durchzuführen, etwa 15–30 Tropfen pro Minute.
Als Einzeldosis von Macrodex 10% werden je nach Fall, gegebenenfalls wiederholt 100–300 ml infundiert.
In der Pädiatrie sind dem Lebensalter entsprechend geringere Dosen erforderlich.

KNOLL A.-G. Chemische Fabriken · Ludwigshafen am Rhein
Werke in Ludwigshafen und Minden in Westf.

In kritischen Situationen

EFFORTIL®

das Kreislaufmittel
mit der prompten Wirkung
und der einfachen und
gefahrlosen Applikation

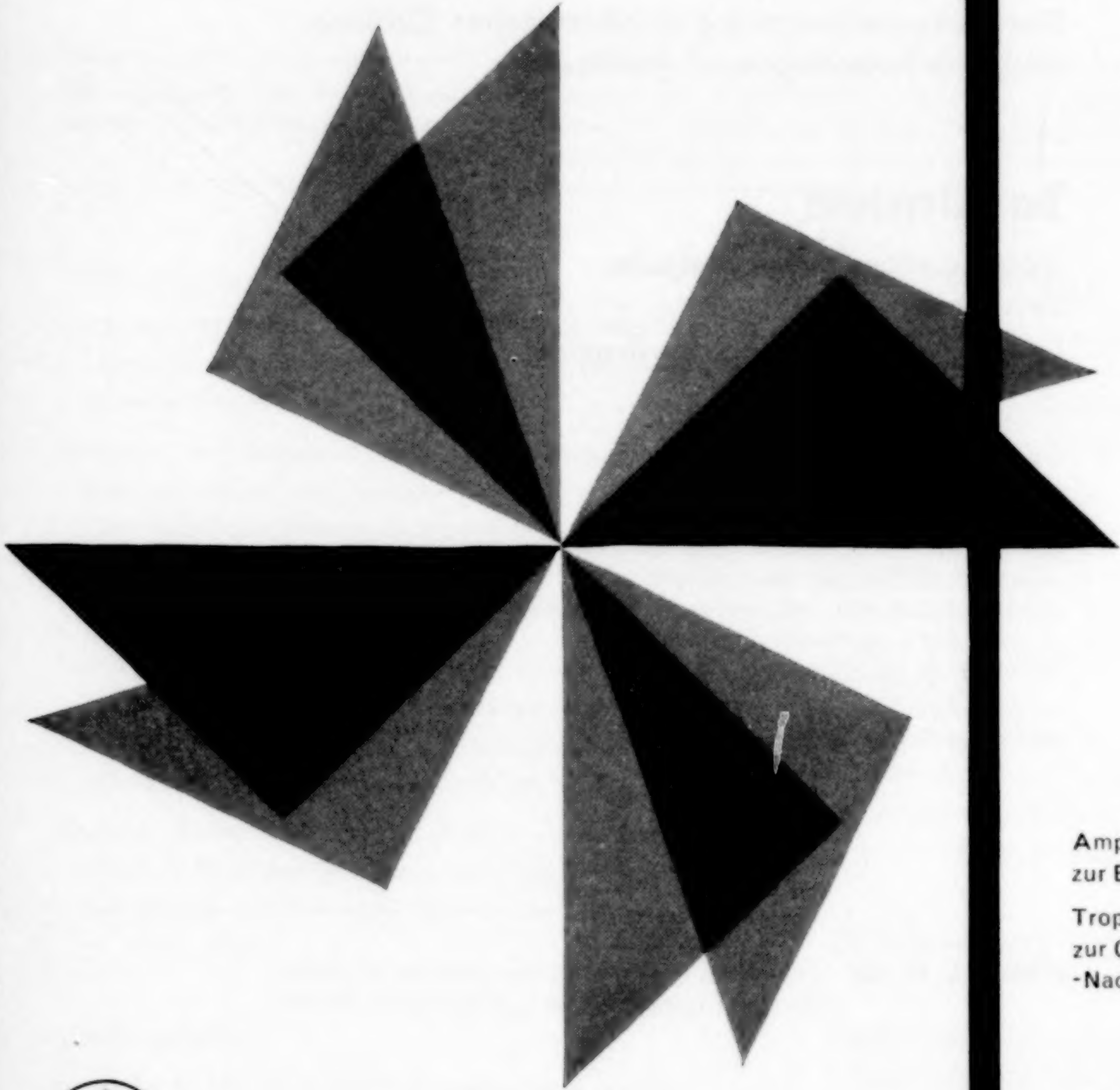
Bei Äthernarkosen
O. Schmid-Schmidsfelden:
Wien. klin. Wsch. **104**, 545 (1954)

Bei Barbituratnarkosen
G. Buhr: Zschr. f. Kreislaufforsch. **41**, 693 (1952)
H. J. Wassner: Dtsch. med. Wschr. **78**, 371 (1953)

Bei Peridural- und Lumbalanästhesie
K. Dietmann: Chirurg **24**, 266 (1953)
M. Guanter Linares: Med. Españ. **38**, 429 (1957)

Bei potenzierter Narkose und Hibernation mit Phenothiazinen
G. Stedtfeld: Münch. med. Wschr. **98**, 1070 (1956)
W. Haumann u. R. Voss: Chirurg **26**, 253 (1955)
A. Kopera: Arch. int. pharmacodyn. **192**, 405 (1957)

Bei kontrollierter Blutdrucksenkung mit Ganglienblockern
E. Gadermann: Thoraxchirurgie **1**, 281 (1953)



Ampullen zur s. c., i. m. und i. v. Injektion
zur Behandlung von Schock und Kollaps

Tropfen und Tabletten
zur Operationsvorbereitung und
-Nachbehandlung

INGELHEIM

C. H. Boehringer Sohn
Ingelheim am Rhein

DER ANAESTHESIST

BAND 9, HEFT 8 AUGUST 1960

Originalien

Eine Übersicht über die neuromuskuläre Übertragung*

Von H. C. Churchill-Davidson**

Die Muskelrelaxantien sind nun seit über 15 Jahren in der klinischen Anaesthesie im allgemeinen Gebrauch. In dieser Zeit haben unsere Kenntnisse von Physiologie und Pharmakologie des neuromuskulären Blocks bedeutende Fortschritte erfahren. Es gibt heute fast keine andere vergleichbare Stoffgruppe, bei der die genaue Wirksamkeit in so enger Beziehung zu ihrem molekularen Aufbau steht.

Die verschiedenen Relaxantien, die für die klinische Anwendung zur Verfügung stehen, gehören ihrer Natur nach in 2 Gruppen: die eine wirkt wie Acetylcholin (depolarisierende Relaxantien), die andere wie d-Tubocurarin (nichtdepolarisierende Relaxantien). Im Lauf der Jahre ist oft versucht worden, die Relaxantien mit einem großen Teil der Mortalität und Morbidität in der Anaesthesie zu belasten. Trotzdem hat die Erfahrung vieler größerer Zentren diese Eindrücke nicht bestätigen können.

Zweck dieser Übersicht ist es daher, die heutige Vorstellung von der Anwendung der Muskelrelaxantien in der klinischen Anaesthesie zu untersuchen.

Die Typen des neuromuskulären Blocks

Die Nomenklatur ist immer verantwortlich für ein gewisses Maß an Verwirrung in jedem neuen Wissenszweig, und die Muskelrelaxantien stellen keine Ausnahme dar. Es gibt fünf prinzipielle Mechanismen des neuromuskulären Blocks:

1. Der Depolarisationsblock. Er bedeutet eine Depolarisation der motorischen Endplatte, worauf eine Muskelzuckung folgt. Die Endplatte unterliegt dann der Repolarisation, wenn auch die Lähmung der Muskelfasern anhalten kann. Der genaue Wirkungsmechanismus wird noch diskutiert, jedoch ist vermutet worden, daß ein Gebiet veränderter elektrischer Erregbarkeit, das der Endplatte unmittelbar benachbart ist, dafür verantwortlich ist, (Paton 1956) oder daß einfach die Endplatte selbst ihre Empfindlichkeit gegenüber der Überträgersubstanz ändert (Thesleff 1956).

2. Der Repolarisationsblock, wie er charakteristisch ist für d-Tubocurarin, wird allgemein als einfache Substratkonkurrenz der Moleküle des relaxierenden Mittels für die Receptorstelle an der motorischen Endplatte angesehen. Das Relaxans erzeugt bei seiner Ankunft keine elektrische Aktivität und hindert so die Acetylcholin-Moleküle, ihren Wirkungsort zu erreichen.

3. Der Acetylcholinmangelblock bedeutet Fehlen oder Verminderung der Acetylcholinproduktion an der motorischen Nervenendfaser. Diesen Typ des Blocks sieht man bei Vergiftungen mit Botulismustoxin; außerdem folgt er der Injektion eines Lokalanaestheticums in der Umgebung eines motorischen Nerven.

4. Der gemischte Block tritt auf in jenen Fällen, wo ein depolarisierendes und ein repolarisierendes Mittel beim selben Patienten angewendet worden ist. Das Ergebnis ist, daß manche motorische Endplatten unter dem Einfluß des einen, manche unter dem des anderen Mittels stehen.

5. Der sog. „Dual Block“ bedeutet einen allmählichen Übergang von der reinen Reaktion eines Depolarisationsblocks in eine, die dem von d-Tubocurarin sehr ähnlich ist. Ein Dual Block folgt nur der Anwendung eines depolarisierenden Mittels. Gewöhnlich sind große Dosen (1 g oder mehr Succinyl-bis-cholin) nötig, um diese Art Block beim normalen Erwachsenen hervorzurufen. Jedoch erscheint ein Dual Block nach einer Einzeldosis eines depolarisierenden Mittels bei myasthenischen Patienten und kann — sehr selten — einer einzelnen Injektion bei scheinbar normalen Fällen folgen.

Klinische Anwendung der depolarisierenden Relaxantien

Trotz der Tatsache, daß Decamethonium das erste für die klinische Anwendung zur Verfügung stehende synthetische Muskelrelaxans war, führte seine lange Wirkungsdauer in Verbindung mit dem Fehlen eines ausreichenden Antidots dazu, daß man es eigentlich aufgab. Andererseits hat das Succinyl-bis-cholin mit seiner extrem kurzen Wirkung (2—4 min) die Anwendung eines Antidots überflüssig gemacht. Die kurze Dauer seiner Wirkung rührt her von seiner raschen Zerstörung in vivo durch das Enzym Plasma-Cholinesterase. Folglich kann in seltenen Fällen mit niederem Esterase-Spiegel eine verlängerte Wirkung angetroffen werden. Der Hauptnachteil des Succinyl-bis-cholins ist jedoch das Auftreten generalisierter Muskelschmerzen in der postoperativen Phase. Diese Schmerzen werden in Zusammenhang gebracht mit dem Ausmaß an Bewegung, das die Patienten innerhalb der ersten Stunden nach Erhalt des Succinyl-bis-cholins haben, da die Schmerzen in 66% bei ambulanten Patienten auftreten, dagegen nur in 14% bei denen, die im Bett bleiben.

Es sind viele Vorschläge zur Vermeidung oder Verminderung dieser Schmerzen gemacht worden; das einzig wirksame Mittel ist jedoch, vor dem Succinyl-bis-cholin eine kleine Dosis eines nichtdepolarisierenden Mittels voraus zu geben. Diese Methode kann für die klinische Anwendung nicht empfohlen werden, da sie nicht nur die Wirksamkeit des Succinyl-bis-cholins herabsetzt, sondern gelegentlich auch ihrerseits eine Lähmung hervorruft.

Manche Anaesthesisten haben die Anwendung des Succinyldicholins als Dauer-Tropf-Infusion dem

* Deutsche Übersetzung von R. Seeger, Mainz.

** M. D., F. F. A. R. C. S., Consultant Anaesthetist, St. Thomas's Hospital, The Chelsea Hospital for Women, and The Brompton Hospital, London, England.

d-Tubocurarin vorgezogen. Große Dosen von Succinyl-bis-cholin ergeben jedoch noch eine andere Komplikationsmöglichkeit, nämlich daß die Art des Blocks sich allmählich ändern kann, bis ein Dual Block vorliegt. Diesen kann man oft nach Dosen von 1—2 g Succinyldicholin, 10—20 mg Decamethonium oder nach 5—10 mg Hexamethylen-1.6-bis-carbaminoylcholin beobachten. Bei Vorliegen eines voll ausgeprägten Dual Blocks kann eine Dosis von Anticholinesterase (Neostigmin) eine dramatische Verbesserung der neuromuskulären Übertragung bringen. Trotzdem ist die Anwendung dieses letzteren Mittels in solchen Fällen umstritten, es sei denn, daß ein Dual Block absolut sicher diagnostiziert ist.

Trotz dieser Nachteile behält das Succinyl-bis-cholin seine weit verbreitete Popularität und wird in England noch als das Relaxans der Wahl für die endotracheale Intubation angesehen. Es ist besonders wertvoll, wenn die Umstände eine rasche Technik erfordern, wie in Fällen von Darmverschluß oder Zangenentbindung in der geburtshilflichen Anaesthesie, wo die Einführung eines Manschettentubus von größter Bedeutung ist, um die Aspiration von Erbrochenem zu verhüten. Sobald die Wirkung des Succinyl-bischolins abgeklungen ist — erkennbar an der Wiederkehr der vollständigen Spontanatmung — ist die Anwendung eines langwirkenden Relaxans von jedem von beiden Typen (wenn nötig) gefahrlos.

Hexamethylen-1.6-bis-carbaminoylcholin (Imbretil) ist zur Gruppe der depolarisierenden Relaxantien neu hinzugekommen und wirkt etwa doppelt so stark wie Decamethonium. Wie bei allen anderen depolarisierenden Mitteln kann es durch große oder wiederholte Dosen zu einem Dual Block kommen, der durch Neostigmin aufgehoben werden kann. Trotzdem ist es ohne besondere diagnostische Hilfsmittel oft schwierig, ganz sicher zu sein, wann dieser Wechsel stattgefunden hat und wie weit er fortgeschritten ist (s. S. 255).

Klinische Anwendung der nicht depolarisierenden Relaxantien

Die Mittel der nicht depolarisierenden Gruppe, hauptsächlich d-Tubocurarin und das synthetische Gallamintriäthyljodid, sind noch immer die wichtigsten Stoffe zur Erzielung der Entspannung in der Abdominal-Chirurgie. Diese Stoffgruppe hat den Vorteil, daß der Typ des neuromuskulären Blocks mit aufeinanderfolgenden Dosen nicht wechselt und daß zudem die Wirkung nach Belieben durch ein Antidot aufgehoben werden kann. Die einzigen signifikanten Nebenwirkungen sind der Blutdruckabfall, der manchmal auf d-Tubocurarin folgt, und die Tachykardie nach Gallamin. Selten hat eine dieser Wirkungen irgendwelche Bedeutung.

Als Adjuvans der Allgemeinnarkose können kleine Dosen dieser Stoffe angewendet werden, um eine gewisse Entspannung der peripheren Muskulatur hervorzurufen, während sie das Atemzeitvolumen noch durchaus ausreichend lassen. Die Wirkung kann vorübergehend erreicht werden durch eine kleine Anfangsdosis oder für längere Zeit durch Gebrauch verdünnter Lösungen in fraktionierten Dosen.

Eine der Hauptschwierigkeiten bei der Anwendung der Muskelrelaxantien ist die Wahl der optimalen Dosis für den einzelnen Patienten. Jeder Fall muß gesondert beurteilt werden, und die größte Gefahr liegt in grober Überdosierung. Diese Schwierigkeit kann weitgehend vermieden werden, wenn der Anaesthesist kleine Dosen verwendet, intermittierend, bis vollkommene Erschlaffung erreicht ist, und dann nur eine kleine Dosis nachinjiziert, wenn die Zeichen der wiederkehrenden Muskelspannung auftreten.

Verlängerte Wirkung der Muskelrelaxantien

In dem Maß, wie Erfahrung in der Anwendung der Muskelrelaxantien gewonnen wurde, nimmt die Zahl der Fälle von „unerklärter Apnoe" ab. Die Relaxantien können allgemein verglichen werden mit einem starken Auto, bei dem gewöhnlich leichtsinniges Fahren eher für einen Unfall verantwortlich ist als fehlerhafte Konstruktion. Gelegentlich jedoch erzeugen diese relaxierenden Mittel auch in geübten Händen eine Wirkung, die als „verlängert" bezeichnet werden darf. Die Hauptgründe sind folgende:

1. Niedrige oder atypische Plasmacholinesterase. Eine verlängerte Reaktion auf Succinyldicholin kommt meistens von einem niederen Cholinesterase-Spiegel im Plasma des Patienten, der ein Fehlen der enzymatischen Hydrolyse zur Folge hat. Abgesehen von einem einfachen Mangel des normalen Enzyms hat Kalow (1959) gezeigt, daß es einen ganz kleinen Prozentsatz von Patienten (1:2800) gibt, der eine atypische Form der Esterase aufweist. Diese ist unfähig zu hydrolysieren, außer in sehr hohen Blutkonzentrationen. Diese Abnormität erklärt wahrscheinlich einen von je 10 sog. „Succinyldicholin-Apnoen". So ärgerlich eine verlängerte Reaktion ist, stellt dieser Zustand doch keine weitere Gefahr dar, solange eine ausreichende Ventilation aufrechterhalten wird.

2. Dual Block. Aufeinanderfolgende Dosen von Succinyl-bis-cholin von insgesamt mehr als 0,5 bis 1,5 g können die Zeichen eines ausgeprägten Dual Blocks oft an den Handmuskeln erkannt werden (Churchill-Davidson und Christie 1959).

Bei Hexamethonium liegt der Dosisbereich um 7—20 mg und bei Hexamethylen um 5—10 mg. Die Gabe von 2,5 mg Neostigmin führt beim vollentwickelten Dual Block zu einer merklichen Verbesserung der neuromuskulären Übertragung, verbunden mit einem Anstieg des Atemzeitvolumens.

3. Anhäufung von Succinylmonocholin. Obgleich das Succinyl-bis-cholin rasch abgebaut wird in sein Derivat Monocholin, wird das letztere nur langsam durch die Monocholinesterase in der Leber entgiftet. So kann nach Dosen von 1 g und mehr Succinyl-bischolin die im Blut zirkulierende Gesamtmenge von Succinylmonocholin ausreichen, um von sich aus einen neuromuskulären Block hervorzurufen.

4. Temperaturänderungen. Dauer und Ausmaß eines Depolarisationsblocks werden verstärkt durch Hypothermie (Bigland u. a. 1958). Von den nicht depolarisierenden Mitteln gilt das Gegenteil. In der klinischen Anwendung bei Fällen von Hypothermie haben sich die Mittel der nicht depolarisierenden Gruppe als sehr zufriedenstellend erwiesen, und unter Temperaturen von 30—28° sind von jedem Mittel nur noch kleine und seltene Dosen nötig.

Änderung der Blutzirkulation

Die Konzentration eines jeden Mittels am Ort seiner Wirkung hängt nicht nur von der angewandten Dosis

ab, sondern auch von der peripheren Durchblutung. Zum Beispiel werden die depolarisierenden Mittel außer Succinyldicholin fast vollständig in unverändertem Zustand im Urin ausgeschieden, so daß bei verminderter Urinsekretion ein hoher Blutspiegel theoretisch für unbegrenzte Zeit erhalten bleiben würde. In ähnlicher Weise führen Hypotension, schlechte periphere Durchblutung, Vasoconstriction und geringe Herzleistung zu einer Minderdurchblutung des Muskels und erhöhen dadurch die Wirkungsdauer der Relaxantien beider Gruppen.

Diagnose eines Falles von verlängerter Apnoe

Wenn man sich einem Patienten gegenübersieht, der zur verlangten Zeit nicht atmen kann oder aber einen dauernd unzureichenden Atmungstyp zeigt, ist es die erste Aufgabe des Anaesthesisten, die Ursache genau zu klären.

Es sind 2 Fragen von grundlegender Bedeutung, die beantwortet werden sollten:

1. Ist der Patient noch teilweise gelähmt? Der chirurgische Eingriff kann zu einem Lungenkollaps oder zu einem Flüssigkeitserguß in die Pleurahöhle geführt haben; es kann Sekret im Bronchialbaum sein, oder die Anwendung von Analgetica und Anaesthetica kann eine Depression des Atemzentrums bewirkt haben. Andererseits kann der Patient einfach deswegen ungenügend atmen, weil das Relaxans noch wirksam ist. Es gibt viele Gründe für eine Apnoe oder unzureichende Atmung, und die Muskelrelaxantien sind nur einer davon.

2. Möchte der Anaesthesist wissen, ob tatsächlich ein Dual Block aufgetreten ist oder nicht bzw. ob es sich bei dem Block um einen De- oder Repolarisationsblock handelt. Da der Dual Block nur nach Anwendung depolarisierender Mittel vorkommt, wird er am ehesten auftreten, wenn eine Infusion von Succinyldicholin oder große Dosen von Hexamethylen gegeben worden sind. Immerhin muß die genaue Art des vorliegenden Blocks bekannt sein, bevor irgendeine Therapie in Betracht gezogen werden kann.

Die Antwort auf diese beiden Fragen kann man erhalten durch Anwendung eines peripheren Nervenreizes. Zum Beispiel wird die Reizung des Nervus ulnaris mit elektrischem Strom zeigen, ob die Handmuskeln noch gelähmt sind oder nicht. Wenn keine Zeichen einer Lähmung dieser peripheren Muskeln vorliegen, kann man daraus folgern, daß sich auch die Atemmuskeln vollständig erholt haben und daß die respiratorische Insuffizienz zentralen Ursprungs ist. Diese Annahme gründet auf der Erkenntnis, daß sich bei normalen Individuen die Atemmuskeln stets vor den Handmuskels erholen: Die einzige Ausnahme von dieser Regel bilden einige Fälle von Myasthenia gravis.

Für die Unterscheidung zwischen einem Depolarisations- und Repolarisationsblock bzw. um zu entscheiden, ob ein Dual Block vorliegt oder nicht, ist wieder eine Nervenreizung nötig. Dies kann einfach geschehen durch Beobachtung, wie die Handmuskeln auf den Reiz reagieren. Beim Vorliegen eines Depolarisationsblocks sind z.B. sowohl langsamer (Zukkung) als schneller Anteil (Tetanus) der Nervenreizung gut erhalten, und es folgt keine offensichtliche Verbesserung der neuromuskulären Übertragung auf eine Serie von tetanischen Reizen, d.h. keine posttetanische Erleichterung. Andererseits besteht beim Vorliegen eines Repolarisationsblocks ein charakteristischer „Schwund“ der aufeinanderfolgenden Reaktionen sowohl auf den langsamen wie auf den schnellen Anteil der Reizung. Weiterhin folgt einer Serie von tetanischen Reizen eine Reihe von Zuckungsreaktionen, die eine merkliche Verbesserung der neuromuskulären Übertragung für einige wenige Sekunden zeigen, d.h. posttetanische Erleichterung. So gestattet die Anwesenheit von „Schwund“ und posttetanische Erleichterung dem Anaesthesisten, einen Repolarisationsblock zu diagnostizieren und auch mit Sicherheit zu wissen, daß die Anwendung einer Anticholinesterase (Neostigmin) die neuromuskuläre Übertragung verbessern wird.

Prinzipielle Ursachen der verlängerten Apnoe

1. Zentrale Ursachen. Sie kommen grundsätzlich in Betracht bei direkter Depression des Atemzentrums durch Medikamente oder grobe Änderungen im Kohlensäurespiegel des Blutes. In letzterer Hinsicht ist einer der am schwierigsten zu behandelnden Patienten der mit schwerer Bronchitis und Emphysem. Solche Patienten kommen oft zur Operation mit abnorm hohem Kohlensäurespiegel im arteriellen Blut. Wenn der Anaesthesist diese Lage der Dinge nicht kennt und den Patienten vorsätzlich durch kontrollierte Atmung hyperventiliert, dann kann bei Ende der Anaesthesie eine lange Zeit verstreichen, ehe der Kohlensäurespiegel des Blutes zur gewohnten Höhe angestiegen ist, um das Atemzentrum zu stimulieren. In der Zwischenzeit ist der Anaesthesist unsicher, ob der Kohlensäurespiegel zu hoch oder zu niedrig ist, da die klinische Beurteilung allein in diesem Falle von geringerem Wert ist. Ein Chaos kann sich ergeben, wenn in solchen Fällen nicht prä- und postoperativ der Kohlensäurespiegel des Blutes gemessen wird.

2. Periphere Ursachen. Der größere Teil davon ist schon erwähnt worden. Der gewöhnlichste Grund ist jedoch einfach eine falsche Beurteilung seitens des Anaesthesisten, die die Gabe einer zu großen Dosis Relaxans für den betreffenden Patienten zur Folge hat. Auch Änderungen im Elektrolythaushalt des Blutes können die Wirkungsdauer dieser Stoffe beeinflussen, aber genaue Informationen zu diesem Punkt fehlen noch. Andererseits können einige pathologische Veränderungen an der motorischen Endplatte bestehen und so die Wirkung der Relaxation potenzieren. Bei der Myasthenia gravis besteht die Abnormität in einer veränderten Empfindlichkeit der Endplatte, aus der sich ein Dual Block als Reaktion auf depolarisierende Mittel ergibt. Da dieser Typ des Blocks auch auf die normale Überträgersubstanz Acetylcholin erfolgt, ist eines der Hauptmerkmale bei einem leichten Fall von Myasthenie eine deutliche Resistenz oder Toleranz gegenüber depolarisierenden Mitteln. In schwer erkrankten Muskeln ist dieser anfängliche Versuch der Depolarisation nicht mehr zu erkennen, und die Depolarisationswirkung weicht schnell einem Repolarisationsblock. Eine myasthenische Schwäche ist oft verbunden mit malignen Erkrankungen, besonders der Lunge, so daß beim älteren Menschen große Sorgfalt auf die Wahl der Relaxans-Dosis für eine kurze Operation verwendet werden muß.

Behandlung der verlängerten Apnoe

Nachdem die Ursache genau geklärt worden ist, ist die weitere Behandlung wesentlich einfacher. Der Anaesthesist sollte in einem solchen Zustand nur eine Schwierigkeit sehen und nicht eine Katastrophe. Vorausgesetzt, daß die Ventilation jederzeit ausreichend ist, ist ein erfolgreicher Ausgang sicher. Wenn die Ursache zentral bedingt ist, sollten unterstützende Maßnahmen dafür sorgen, daß der Blutkohlensäurespiegel bei dem betreffenden Patienten normal ist. Weiterhin kann die Empfindlichkeit des Atemzentrums durch Gabe kleiner Dosen von Atmungs-Stimulantien oder Opiatantagonisten gesteigert werden. Trotzdem bleibt die richtige Einstellung des Blutkohlensäurespiegels des Patienten der wichtigste Faktor für die Rückkehr der Atmung. Ein afferenter Reiz vom Respirationstrakt — etwa Bewegung des liegenden Endotrachealtubus — ist oft nötig, um die Atmung in Gang zu bringen, und sollte deshalb in Abständen versucht werden.

Wenn andererseits die Ursache in der Peripherie liegt, sollte entsprechend der Art des vorliegenden Blocks vorgegangen werden. Diese kann nur erhärtet werden durch Anwendung eines peripheren Nervenreizes in der oben beschriebenen Weise. Wenn Zeichen eines schweren Repolarisationsblocks vorliegen, besteht eine Indikation zur Behandlung mit einer Anticholinesterase. Den möglichen Wert einer solchen Behandlung kann man ersehen aus der Anwendung einer kleinen Dosis (5—10 mg) einer kurzwirkenden Anticholinesterase, etwa Edrophonium (Tensilon). Wenn die Besserung deutlich ist, besteht eine Indikation für Neostigmin. Wenn andererseits Zeichen eines Depolarisationsblocks vorliegen, gibt es kein Antidot, und es sollten einfach die Maßnahmen ergriffen werden, die die periphere Durchblutung, die renale Ausscheidung und die Herzleistung bessern. Im Falle einer niederen Esterase-Aktivität bei Succinyldicholin haben sich Versuche, die Dauer der Apnoe durch Anwendung gereinigter Extrakte von menschlicher Serumcholinesterase zu verkürzen, nicht bewährt (Borders u.a. 1955). Die Transfusion von Frischblut ändert wenig die durch Succinyldicholin verursachte Apnoe, verkürzt jedoch die Gesamtdauer der Lähmung durch Besserung der allgemeinen Zirkulation und der peripheren Durchblutung.

Summary. From a purely clinical aspect there are three principal types of neuromuscular block: (1) Depolarisation (e.g. succinyldicholine); (2) Non-depolarisation (e.g. d-tubocurarine); (3) Dual (i.e. a gradual change from depolarisation to non-depolarisation seen after the administration of large doses of depolarising drugs).

Succinyldicholine, though possessing the advantage of very brief activity (2—4 minutes) has three principal disadvantages. First, it causes musclepains throughout the body during the post-operative period: these are particularly obvious in the ambulant patient. Secondly, in the presence of a low concentration of the enzyme plasma cholinesterase a prolonged reaction may occur. Finally, following large doses a dual block is produced.

The importance of a dual block in clinical anaesthesia is that, once it has been created, recovery of normal neuromuscular transmission is a slow process unless aided by anticholinesterase therapy. In normal circumstances it can be recognised in the hand muscles of patients after a total dose of succinyldicholine of 500—1500 mg. On one occasion it has been seen after a single dose of only 100 mg.

The causes of "prolonged apnoea" after a period of controlled respiration may be classified under two headings:

A. *Central causes.* Principally due to depression of the respiratory centre by analgesic drugs and alteration of the carbon dioxide level of the blood.

B. *Peripheral causes.* Most commonly due to an overdose of the relaxant drug, dual block, or — in the case of succinyldicholine alone — to a low level of plasma cholinesterase.

When presented with a patient who fails to breathe at the end of an operation, the diagnosis of the cause can be made by the use of a peripheral nerve-stimulator. With this instrument the anaesthetist can recognise whether muscle-paralysis is actually present or if the cause lies principally in the depression of the respiratory centre. Furthermore, observation of the hand muscles enables the anaesthetist readily to distinguish between a depolarisation and a dual type of neuromuscular block.

Literatur. Bigland, B., B. Goetze, J. Maclagan and E. Zamis: J. Physiol. (Lond.) **141**, 425 (1958). — Borders, R. W., C. R. Stephen, W. K. Nowill and R. Martin: Anesthesiology **16**, 401 (1955). — Churchill-Davidson, H. C., and T. H. Christie: Brit. J. Anaesth. **31**, 290 (1956). — Kalow, W.: Anesthesiology **20**, 505 (1959). — Paton, W. D. M.: Proceedings of the conference on the myoneural junction in New York, Nov. 4th and 5th, 1955, S. 1 et seq. 1956. — Thesleff, S.: Acta physiol. scand. **37**, 330 (1956).

Narkose und Intubation am Unfallort und auf dem Transport in das Krankenhaus

Von F. Kootz und E. Friedhoff

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Köln (Direktor: Prof. Dr. V. Hoffmann)

Mit 3 Textabbildungen

Die zunehmende Zahl schwerer Verletzungen, insbesondere im Straßenverkehr, drängt eine verstärkte Hilfe am Unfallort auf. Diese alte, schon von Bardenheuer im Bürgerhospital in Köln um die Jahrhundertwende erhobene Forderung wird von K. H. Bauer mit einem kompletten fahrbaren Operationswagen, dem Clinomobil, mit 7 Mann Besatzung (1 Chirurg, 1 Anaesthesist, 2 Assistenten, 1 Operationsschwester, 1 Wärter und 1 Kraftfahrer) seit 1957 durch die Heidelberger Chirurgische Universitätsklinik verwirklicht.

Wir entwickelten dafür an der Kölner Chirurgischen Universitätsklinik einen als Notarztwagen gebauten und speziell für diese Zwecke eingerichteten 2,5 t LKW der Ford-Werke (s. Abb. 1, 2 und 3), der seit dem 3. 6. 57 mit einem Arzt aus der diensttuenden Assistentengruppe, einem Laienhelfer und einem Fahrer der Städt. Feuerwehr eingesetzt wird.

Es soll damit nicht die Klinik an den Unfallort vorgelegt werden, sondern durch eine erweiterte „ärztliche Erste Hilfe" am Unfallort die unmittelbare Lebensgefahr abgewendet und der Verletzte gefahrlos und unter ärztlicher Kontrolle in das nächste geeignete Krankenhaus abtransportiert werden (V. Hoffmann 1957).

Mit Nachdruck sei betont, daß es große, vor allem ländliche Bezirke gibt, wo der Einsatz eines Notarztarztwagens wegen der außerordentlichen Seltenheit schwerer Verletzungen nicht notwendig ist. Wir empfahlen für diese Fälle dem Praktiker die künstliche

Beatmung und i.v. Infusionstherapie als wichtigste „ärztliche Erste Hilfe" am Unfallort.

In den verkehrsdichten Großstädten mit Industriezentren und in Autobahnnähe ist der Notarztwagen dagegen heute eine dringende Notwendigkeit. Neben der sofortigen Schockbekämpfung am Unfallort, der assistierten oder künstlichen Beatmung, eventuell mit Tracheotomie zur direkten Beatmung und Freisaugung der Luftwege, Stillung von größeren Blutungen durch Gefäßversorgung ist der schmerzfreie Abtransport der Verletzten durch i.v. Injektion von Dolantin eine der Hauptaufgaben des Notarztwagen-Einsatzes. 16mal mußte noch zusätzlich bei 579 Einsätzen eine Vollnarkose an dem Unfallort bzw. während des Abtransportes eingeleitet werden.

Auf den Vorteil der *Narkose* am *Unfallort* wiesen in Einzelfällen BECK, BAUER a. u. hin, während DERRA, IRMER und WUNSCH in Übereinstimmung mit der Kriegserfahrung französischer Chirurgen in Indochina vor allem eine i.m. Medikation mit lytischen Cocktails am Unfallort durch Laien für ausreichend zur sofortigen Analgesie und den Transport halten. CARSTENSEN und EWERWAHN verzichten meistens auf Schmerz- und Betäubungsmittel, bei Schädel-Hirn-Verletzten grundsätzlich. FROWEIN (Klinik TÖNNIS) empfiehlt hingegen bei motorischer Unruhe der Schädel-Hirn-Verletzten vor allem mit Beteiligung des fronto-orbitalen Gebietes zur Sedierung die lytische Mischspritze und, falls diese nicht ausreicht, die Barbiturat-Vollnarkose. Der bei den meisten Unfallverletzten vorliegende, verschieden stark ausgeprägte Schockzustand, veranlaßte uns, während der über 2 Jahre die *Barbituratnarkose* nur unter strenger Indikation[1] anzuwenden. Sie wurde ausgeführt:

I. Zur schmerzlosen Bergung der nichtbewußtlosen Verletzten unter eingestürzten Mauern (1mal), bei Überfahren durch die Straßenbahn (1mal) oder Einklemmung in verunglückten und eingedrückten LKW (1mal) oder PKW.

II. Zur Beseitigung der motorischen Unruhe der bewußtlosen Schädel-Hirn-Verletzten (7mal) beim Einladen und Abtransport durch den Notarztwagen.

III. Zur vollständigen Schmerzausschaltung bei den nichtbewußtlosen unruhigen Verletzten mit multiplen Frakturen (6mal) während des Transportes zum Krankenhaus, um auch einer Fettembolie vorzubeugen.

Die relativ geringe Anzahl der Barbituratnarkosen (16) bei unseren 579 Einsätzen ist ein Beweis für die *strenge Indikation* im Gebrauch der Evipan-Injektion (2,76%) am Unfallort. Es sei hervorgehoben, daß wir niemals bei gleichzeitiger Schockbekämpfung durch i.v. Gabe von kolloidalen Lösungen ohne Bluttransfusionen am Unfallort oder im Notarztwagen während des Abtransportes eine klinisch feststellbare Verschlimmerung des Unfallschockes an Hand von Blutdruck- und Pulskontrolle erkennen konnten. Die Entscheidung, ob eine Barbituratnarkose zu verantworten ist, und ihre exakte Durchführung kann von Laienhelfern nicht verlangt werden. In unserem Notarztwagen mit nur 3 Mann Besatzung wird die Narkose mit der voll ausreichenden personellen Besatzung und instrumentellen Ausrüstung ebensogut durchgeführt wie in jedem Krankenhaus. Von diesen 16 narkotisierten Verletzten ist einer, ein 66jähriger Radfahrer, der unter eine Rangierlokomotive geriet

Abb. 1. Außenansicht des Notarztwagens

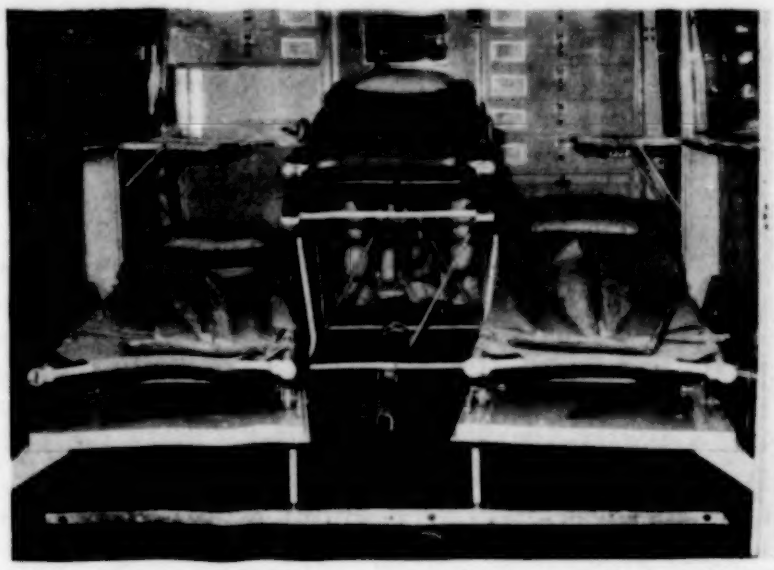


Abb. 2. Innenraum des Notarztwagens mit heruntergeklappten Tragen der Seitenwände, wodurch insgesamt 3 Verletzte liegend unter ärztliche Betreuung transportiert werden können

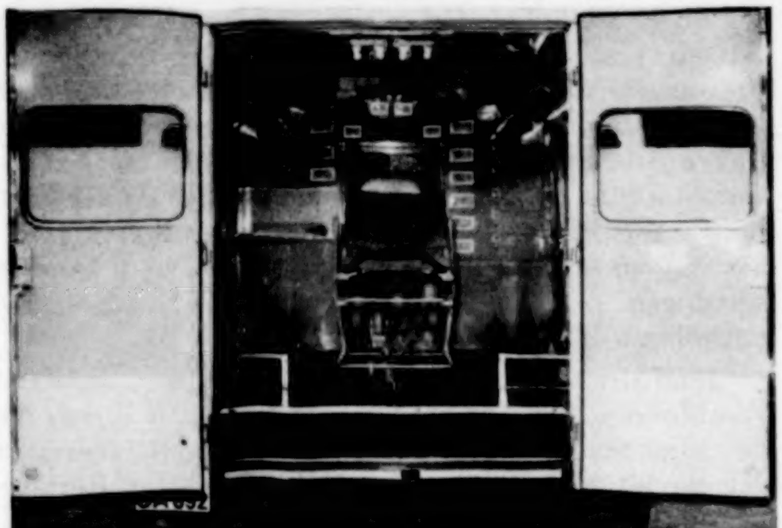


Abb. 3. Innenansicht des Notarztwagens mit kippbarer, abhebbarer Trage als Behandlungstisch in der Mitte

und dabei beide Beine und den linken Arm verlor und der in Hexobarbiton (*Evipan*-) Narkose wegen motorischer Unruhe abtransportiert wurde, während der Wundversorgung im nächstliegenden Krankenhaus trotz i.v. Infusion und Transfusion usw. seiner Verstümmelung in tabula erlegen.

Die Verteilung der Narkosen auf die einzelnen Arten der Unfälle geht aus der 1. Tabelle hervor.

[1] Es sollte wegen der gefährlich leichten Durchführbarkeit der Barbituratnarkose stets die (ärztliche und instrumentelle) Möglichkeit der Intubation Voraussetzung ihrer Anwendung sein.

Tabelle 1

Unfallort	Anzahl der Einsätze	Anzahl der Narkosen	Ergebnis	
			gut	Exitus letalis
Verkehrsunfälle	287	10	9	1
Betriebsunfälle	60	5	5	—
Häusl. u. a.	62	1	1	—
Freitod	120	—	—	—
Ertrinken	22	—	—	—
Blinder Alarm	28	—	—	—
Zusammen	579	16	15	1

Alle 16 Narkosen am Unfallort bzw. dem Transport in das Krankenhaus sind in der 2. Tabelle im einzelnen aufgezählt.

Auf Grund unserer Erfahrungen mit den Narkosen am Unfallort scheint die weit verbreitete Reserve, eine Vollnarkose mit Barbituraten selbst bei leichtestem Schockzustand der Verletzten einzuleiten, übertrieben. Wir bevorzugen das Evipan, weil es weniger intensiv als Thiopenton (Trapanal), aber noch voll ausreichend wirkt; hinzu kommt, daß die gerade beim unruhigen Verletzten besonders zu befürchtende paravenöse oder intraarterielle Injektion nicht die dann bei Thiopenton oder Hydroxidion (Presuren) beobachteten lokalen Reaktionen von einer Hyperämie bis zur Gangrän einer Extremität erzeugt.

Gelegentlich genügt schon eine Lachgasanalgesie, eventuell in Kombination mit einem Muskelrelaxans und Intubation ohne Barbiturate, wie sie in dem letzten unserer im einzelnen berichteten Fälle später angeführt wird. Wir hatten den Eindruck, daß gerade durch die oberflächliche Vollnarkose der Schockzustand der Verletzten infolge der Schmerzausschaltung eher gebessert als verschlechtert wurde. Zweifellos hat die gleichzeitig angelegte i.v. Infusion von Blutersatzlösungen am Unfallort zur Überwindung des Unfallschocks wesentlich beigetragen.

Den zweiten Einwand gegen eine Narkose am Unfallort, daß bei den nicht nüchternen Unfallverletzten eine erhöhte Aspirationsgefahr infolge Erbrechens besteht, können wir durch unsere, wenn auch zahlenmäßig geringe Erfahrung entkräften. Bei diesen 16 Narkosen am Unfallort kam es im Excitationsstadium nie zum Erbrechen. Sollte dieses dennoch auftreten, so hat der Arzt unseres Notarztwagens alle technischen und fachlichen Voraussetzungen, um den Verletzten sofort abzusaugen und notfalls zu intubieren.

Dem dritten Einwand einer fehlenden zeitgerecht verabfolgten Prämedikation begegnet man durch die i.v. Injektion von 0,5 mg Atropin unmittelbar vor der Barbituratgabe zur Prophylaxe vagaler Reflexe.

Eine noch häufigere und unmittelbarer lebensrettende Maßnahme des Arztes am Unfallort, die man den Laien und auch manchem darin nicht geübten Arzt nicht zumuten kann, ist die *endotracheale Intubation*, die endobronchiale Absaugung und assistierte oder kontrollierte O_2-Beatmung mit oder meistens ohne Narkose. Über die große tödliche Aspirationsgefahr bei unsachgemäßer Lagerung der bewußtlosen, erbrechenden Verletzten auf dem Rücken am Unfallort und auf dem Abtransport besteht kein Zweifel. Das Ausmaß dieser Gefahr wird verschieden eingeschätzt. Nach Schneider starben nur 1,6% der Verletzten an einer Aspiration; Carstensen und Ewerwahn fanden sie unter 131 Verkehrstoten des Pathologisch-Anatomischen und Gerichtsmedizinischen Instituts der Universität Hamburg in 3,4% als alleinige und in 9,1% als mitbestimmende Todesursache. Die Untersuchung von 300 Verkehrsopfern, die in den ersten 24 Std gestorben waren, ergab am Pathologisch-Anatomischen Institut der Universität Zürich eine massive Aspiration als alleinige Todesursache in 14,3% und als mitverantwortliche Todesursache in 26%, insgesamt 40,3% (Läuppi). 18,3% der 300 Verkehrsopfer, die der Aspiration erlegen waren, starben am Unfallort. Schwedische Autoren schätzen die Aspirationsquote auf rund 30%.

Hügin empfahl 1957 zur Verhütung der tödlichen Aspiration während der Narkoseeinleitung bei Notoperationen im Krankenhaus die präoperative Magenentleerung durch medikamentös ausgelöstes Erbrechen (Apomorphin i.v.), Absaugen des Magens, Tamponade der Cardia durch Ballonverweilsonde und endotracheale Intubation. Wir beschränkten uns auf letztere bei der Erstversorgung von 78 Verletzten am Unfallort, teils zur Aspirations-Prophylaxe wie Hügin, teils zur Absaugung von bereits aspiriertem Erbrochenem und teils zur künstlichen Beatmung. Wenn auch eine Seiten- und Kopftieflagerung durch Laien am Unfallort und auf dem Transport eine erneute Aspiration im wesentlichen verhindern wird, so wird dadurch die vom Augenblick des Unfallereignisses bis zum Eintreffen der Laienhelfer eingetretene Aspiration von Blut und Erbrochenem nicht beseitigt. Hier liegt zweifellos eine der Hauptindikationen für den Einsatz des Arztes am Unfallort, der durch einfaches Absaugen des Nasen-Rachenraumes als Prophylaxe der Aspiration und endobronchiale Toilette als Therapie unmittelbar lebensrettend wirkt.

Den Nasen-Rachenraum haben wir bei allen bewußtlosen Verletzten abgesaugt, die zusätzliche Intubation mit endobronchialer Absaugung und Sauerstoffbeatmung 78mal bei klinischem Verdacht auf Aspiration in die Lungen und bei Atemstillstand bzw. Atembehinderung angewandt. Die Verteilung und das Ergebnis der Intubationen ist in der 3. Tabelle veranschaulicht.

Die Mehrzahl der Verletzten, bei denen eine Intubation notwendig war, stellten die bewußtlosen Schädel-Hirn-Verletzten mit zentraler oder peripherer Atembehinderung dar. Hierfür sei ein charakteristisches Beispiel angeführt:

Notarztwagen-Bericht vom 26. 4. 58, Einsatzmeldung 0^{56} Uhr. Sofortige Aufnahme des Arztes und Abfahrt zum Unfallort.

Befund. Zwischen den Schienen der Rhein-Ufer-Bahn lag ein tief bewußtloser Mann. Die Atmung war unregelmäßig mit etwa 4 Schnappatemzügen pro Minute. Der sehr weiche Puls war ebenfalls unregelmäßig, Frequenz 40 pro Minute. Starke Blutung aus dem rechten Ohr und aus der Mundhöhle, tiefe, stark blutende Wunde am Hinterkopf, Anisokorie. Umlagerung in den Notarztwagen, Kopftieflagerung, Absaugen von Blut und Schleim aus dem Mund- und Rachenraum.

Da die Atmung aussetzte, wurde sofort intubiert und mit assistierter Sauerstoffatmung begonnen. Nach etwa 5 min setzte eine tiefe Spontanatmung wieder ein mit einer Frequenz von etwa 5—6 Atemzügen pro Minute. Bei relativ guter Kreislauflage schonender Transport mit laufender Makrodex-Infusion zur Neurochirurgischen Universitätsklinik, wo neben einer Schädelfraktur und einer Hirnschädigung ein subdurales Hämatom festgestellt und ausgeräumt wurde. Der Kranke

Tabelle 2

Gr.	Nr.	Unfallart	Verletzungsart	Indikation und Art der Narkose	Ergebnis der Narkose
I.	1	In LKW-Führerhaus durch Zusammenstoß mit 2. LKW eingequetscht	Bds. kompletter Unterschenkelbruch, Thoraxprellung, Fettembolie	Schmerzfreie Bergung der Nichtbewußtlosen in Pethidin-Hexobarbiton- (Dolantin-Evipan-) Narkose	Wundversorgung in verlängerter Hexobarbiton-Evipan-Narkose in der Klinik, geheilt entlassen
	2	Mit Fahrrad unter Straßenbahn geraten	Zertrümmerung des li. Armes, Rippenserienfrakturen mit Pneumothorax, Perforation des Dünndarmes	Schmerzfreie Bergung des nicht bewußtlosen Kindes in Hexobarbiton-Narkose mit sofortiger Intubation	Wundversorgung in fortgesetzter Narkose mit Pleuradrainage, Laparotomie 24 Std nach dem Unfall mit Darmnaht, Exitus letalis 4. Tag nach dem Unfall an Schock und Peritonitis
	3	Als Fußgänger von Straßenbahn überfahren	Knöchelbruch	Schmerzfreie Bergung und ruhiger Abtransport des nichtbewußtlosen Verletzten in Hexobarbiton-Narkose	Schmerzfreie Reposition der Fraktur in fortgesetzter Narkose im Krankenhaus, glatter Verlauf
II.	4	Als Fußgänger von PKW angefahren	Schädelbruch, Contusio cerebri, komplizierter Unterschenkel-Oberschenkel-Bruch	Motorische Unruhe des Bewußtlosen, in Hexobarbiton-Narkose abtransportiert	Verlegung in nächstliegendes Krankenhaus, weiterer Verlauf unbekannt
	5	Mit Moped von Straßenbahn angefahren	Schädel-Hirn-Verletzung	Motorische Unruhe des Bewußtlosen, in Hexobarbiton-Narkose abtransportiert	Verlegung in nächstliegendes Krankenhaus, weiterer Verlauf unbekannt
	6	Sturz mit Motorrad	Schädel-Hirn-Verletzung	Motorische Unruhe des Bewußtlosen, der in Hexobarbiton-Narkose abtransportiert wird	Verlegung in nächstliegendes Krankenhaus, weiterer Verlauf unbekannt
	7	Als Fußgänger von Straßenbahn angefahren	Schädel-Hirn-Verletzung	Motorische Unruhe des Bewußtlosen, in Hexobarbiton-Narkose abtransportiert	Verlegung in nächstliegendes Krankenhaus, weiterer Verlauf unbekannt
	8	Als Fußgänger von PKW angefahren	Schädel-Hirn-Verletzung	Motorische Unruhe des Bewußtlosen, in Hexobarbiton-Narkose abtransportiert	Verlegung in nächstliegendes Krankenhaus, weiterer Verlauf unbekannt
	9	Beim Rangieren von Waggons von Puffern gequetscht	Bruch der 1.—3. Rippe re. mit Pneu und Riß der A. axillaris und des Plexus brachialis	Motorische Unruhe auf dem Operationstisch des erstversorgenden Krankenhauses N_2O O_2-Narkose, schmerzfreier Abtransport	Wundversorgung in Klinik in Evipan-Narkose, Spätamputation der re. Oberarmes wegen Nekrose
	10	Suicidale Leuchtgasvergiftung	Status asthmaticus mit massiver Dyspnoe	Motorische Unruhe mit zunehmender Cyanose, Hexobarbiton-Narkose + O_2-Maskenatmung beim Abtransport	Prompte Erholung in Nervenklinik
III.	11	Aufeinanderprallen von 2 Motorrädern	Oberschenkelbruch	Starke Schmerzen des nichtbewußtlosen Verletzten, in Hexobarbiton-Narkose abtransportiert	Extensionsbehandlung in verlängerter Narkose in Klinik, geheilt entlassen
	12	Beim Aussteigen aus der Straßenbahn überfahren	Abquetschung des li. Armes	Starke Schmerzen und motorische Unruhe des alkoholisierten Verletzten, in Hexobarbiton-Narkose abtransportiert	Erbrechen beim Einleiten der Narkose, operative Versorgung (nach sofortiger Absaugung im Notarztwagen) im Krankenhaus, glatter Heilverlauf
	13	Aus unklaren Motiven aus II. Stock gestürzt	Komplizierter Unterschenkel-Bruch bds.	Erhebliche Schmerzen des nichtbewußtlosen Verletzten erforderten Hexobarbiton-Narkose für den Weitertransport	Reposition und Wundversorgung in fortgesetzter Narkose in Klinik, glatte Heilung
	14	Unter eingestürzter Mauer verschüttet	Prellung des Thorax und Abdomens	Schmerzfreie Bergung des nichtbewußtlosen Verletzten in Herobarbiton-Narkose	Glatter Heilverlauf in Klinik
	15	Als Radfahrer von Rangierlokomotive überfahren	Beide Beine und li. Arm abgequetscht	Erhebliche Schmerzen und motorische Unruhe des nichtbewußtlosen Verletzten, Abtransport in Hexobarbiton-Narkose	Exitus in tabula bei Wundversorgung im nächstliegenden Krankenhaus
	16	Vom Baugerüst gestürzt	Knöchelbruch re.	Erhebliche Schmerzen und leichter Schock des nichtbewußtlosen Verletzten, in Hexobarbiton-Narkose abtransportiert	Reposition und Gipsverband im Krankenhaus in gleicher Narkose, geheilt entlassen

Tabelle 3

Unfallort	Anzahl der Einsätze	Anzahl der Intubationen mit endobronchialer Absaugung + O_2-Beatmung	Ergebnis der Intubationen	
			gut	letal
Verkehrsunfälle . . .	287	45	40	5
Betriebsunfälle. . . .	60	9	5	4
Häusl. u. a.	62	6	5	1
Freitod	120	15	9	6
Ertrinken	22	3	1	2
Blinder Alarm	28	—	—	—
Zusammen	579	78	60	18

blieb tief bewußtlos und starb unter den Anzeichen einer zentralen Hyperthermie am 6. Tage nach dem Unfall. Die Sektion ergab neben dem klinischen Befund noch intracerebrale Blutungsherde.

Relativ häufig (15mal) erfolgte die Intubation auch bei den bewußtlosen Selbstmördern mit zentraler Atemlähmung. In 6 Fällen konnte nur noch der bei dem Eintreffen des Notarztwagens bereits eingetretene Tod festgestellt werden. Jeder Atemstillstand ist eine klassische Indikation für den Einsatz des Arztes am Unfallort. Für die künstlichen Wiederbelebungsversuche der Laien war bisher nach Stoekkel, Zapp u. a. am besten Holger-Nielsen, eine Rückendruck-Armhebemethode in Bauchlage. Neuerdings wird auch die Mund-zu-Mund-Beatmung durch Laienhelfer immer mehr gefordert, womit wir keine Erfahrung haben. Die beste Therapie bleibt zweifellos die möglichst früh einsetzende künstliche O_2-Beatmung mit Maske oder endotrachealem Tubus durch den Arzt am Unfallort. Ein hierfür typisches Beispiel war der Notarztwagen-Einsatz vom 7. 12. 58. Ankunft des Notarztwagens und Aufnahme des Arztes 20⁰⁸ Uhr.

Die Stelle, von der der Einsatzbefehl erfolgte, ist uns nicht bekannt. Am Unfallort angekommen, wurde — ohne daß die Polizei am Unfallort war — sofort die Wohnung in der 3. Etage aufgesucht. Hier fand man eine 22jährige Frau auf dem Stuhl sitzend, von einem etwa 45jährigen Mann gehalten. Er versuchte, ihr ein Glas Milch einzuflößen. Die Frau hatte Cyankali genommen.

Ärztlicher Befund: Heftigste Krämpfe mit Zungenbiß, tiefe Cyanose. Die Frau mußte vorher erbrochen und aspiriert haben, sie reagierte nicht mehr auf gröbste Schmerzreize, die Haut war feucht und kalt, die Pupillen weit, keine Pupillenreaktionen auf Lichteinfall bei Divergenz der Augen.

Sofortige Übernahme in den Notarztwagen, unmittelbar danach Kopftieflage, Anlegen einer i.v. Infusion und Verabreichung von Strophantin und zentralen Analeptica. Danach i.v. Succinylcholin-Gabe, da ein Absaugen bzw. Intubieren bei dem heftigen Kieferkrampf nicht möglich war. Nach *3 cm³* (60 mg) Succinylcholin erfolgte Erschlaffung, die Intubation gelang glatt, und der Magen konnte mit Hilfe der Saugpumpe einwandfrei abgesaugt und gespült werden. Fortlaufende Beatmung mit reinem Sauerstoff und Anlegen einer 2. Infusion (500 cm³ Tutofusin). Der Puls war nach diesen Maßnahmen tastbar, die Frequenz jedoch nicht auszumachen, der Blutdruck nicht meßbar. Die periphere Durchblutung besserte sich, so daß die Rückfahrt angetreten werden konnte. In der Klinik erfolgte Übergabe der nun spontan atmenden Vergifteten an die Nervenklinik. Hier wurden in der Zwischenzeit alle Vorbereitungen getroffen, um die assistierte Beatmung fortführen zu können. Am nächsten Tag war die Patientin voll ansprechbar und fühlte sich wohl.

Die in diesem Fall zweifellos lebensrettende Intubation zur künstlichen Beatmung konnte nur nach völliger Muskelentspannung durch i.v. Succinylcholin-Injektion ohne Barbiturate sofort und glatt ausgeführt werden. Durch diese Gabe von kurz wirkenden Muskelrelaxantien konnten wir in der Mehrzahl der Intubationen auf die Allgemeinnarkose verzichten. Zur Verhütung vagaler Reflexe des Larynx bei der Intubation nichtbetäubter Verletzter muß man die Kehlkopfschleimhaut mit 1%igem Pantocain anaesthesieren oder Atropin i. v. injizieren. So gelang die Intubation in unseren 78 Fällen am Unfallort stets komplikationslos ohne Zahn- oder Rachenschleimhautläsionen und ohne Zeitverlust.

Wie gefährlich die Intubation eines wachen Kranken ohne Lokalanaesthesie der Schleimhaut der oberen Luftwege und vor allem des Kehlkopfes sein kann, erlebte ich selber einmal außerhalb.

20 Std nach einer Bauchaortentransplantation mußten wir infolge massiven Blutverlustes durch Nahtinsuffizienz einen pulslosen, noch ansprechbaren Kranken in äußerster Not sofort intubieren, was einen irreversiblen, reflektorischen Herzstillstand zur Folge hatte.

Die selten mit Pneumothorax einhergehenden Thoraxverletzungen wurden am Unfallort bzw. in dem Notarztwagen intubiert, wodurch die akute Lebensgefahr gebannt wurde. Die Beatmung und i.v. Infusionstherapie erfolgte stets sofort bei Übernahme der schwer schockierten Verletzten in den Notarztwagen, die besser ebenfalls vom Arzt am Unfallort denn von Laienhelfern ausgeführt wird.

Ein typisches Beispiel einer mit dem Notarztwagen abgeholten schweren Thoraxverletzung war folgender Fall:

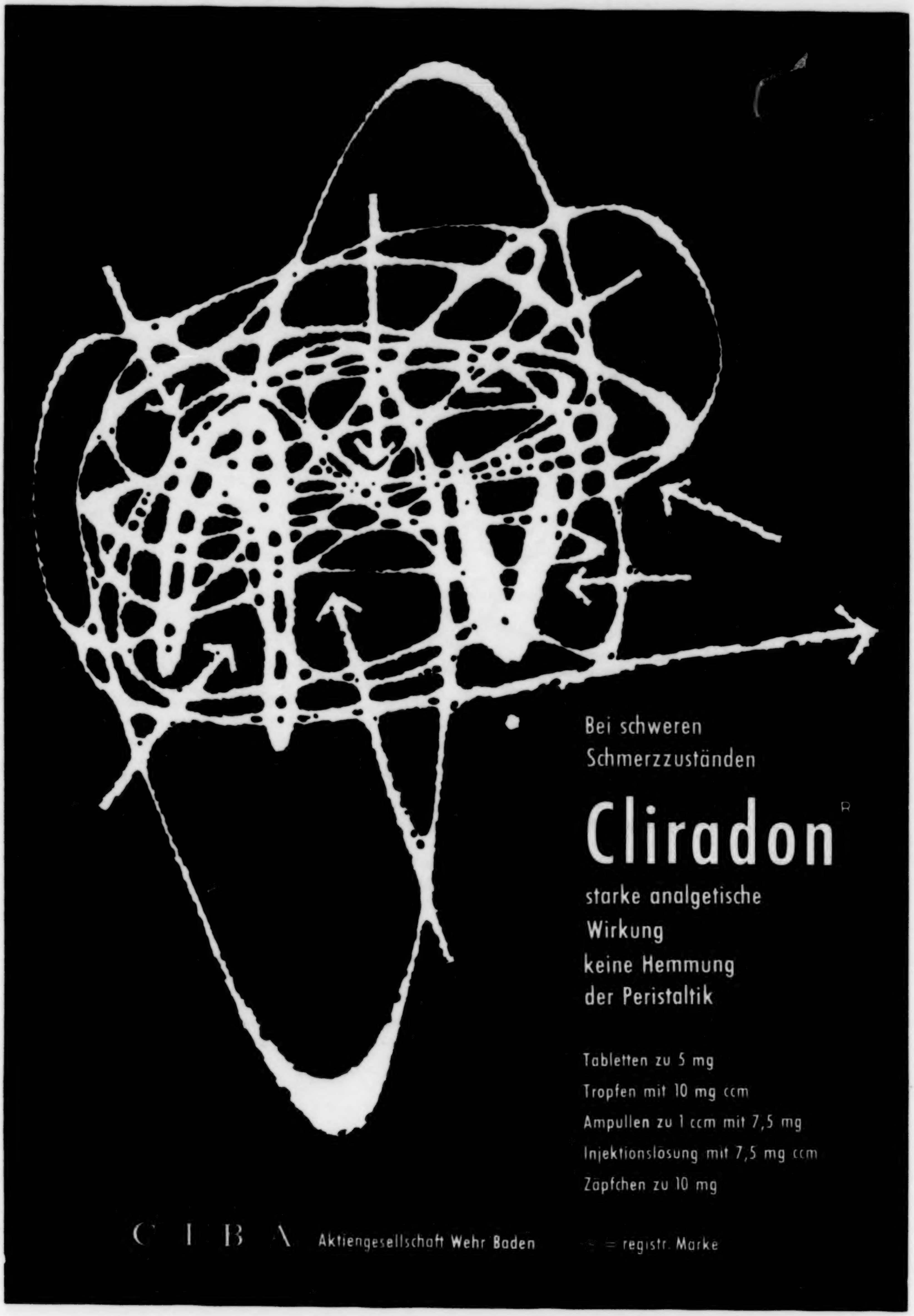
Notarztwagen-Bericht vom 9. 11. 58. Einsatzmeldung 9 Uhr, Ankunft des Notarztwagens und Aufnahme des Arztes 9⁰¹ Uhr, Abfahrt in ein Vorortkrankenhaus von Köln, Ankunft 9¹⁶ Uhr.

Dort lag ein Verletzter, der beim Rangieren zwischen 2 Güterwagenpuffern gequetscht wurde, in schwerstem Schockzustand auf dem Operationstisch. Die Haut war blaß, kalt und klebrig, Lippencyanose, sehr flache Atmung. Der Puls war am linken Arm fliegend, kaum zu zählen, am rechten Arm nicht fühlbar. Der unruhige Patient war ansprechbar, klagte über starke Schmerzen in der rechten Brustseite und rang nach Luft. Keine offene Thoraxverletzung. Über der rechten Seite erkannte man ein ausgesprochenes Brustwandflattern, dort oberflächliche Hautabschürfungen. Die oberen Rippen der rechten Brustseite waren nicht zu tasten.

Nach sofortiger Umlagerung in den Notarztwagen wurde der Verletzte in Kopftieflagerung unter Succinyl und Dolantin i.v. intubiert und eine kontrollierte und assistierte Sauerstoffbeatmung durchgeführt, i.v. Infusionen von Sterofundin und Periston, Strophantin. Danach schwand die Cyanose, die Haut wurde warm und trocken, der Puls war links gut gefüllt, aber noch beschleunigt. Blutdruck 100/60 mm Hg. Eine zunehmende motorische Unruhe und heftige Abwehrbewegung mit dem linken Arm erforderten eine Lachgas-Sauerstoffzufuhr im Verhältnis 1:1, worauf der Patient einschlief. Abfahrt und Funkmeldung zur Klinik.

Nach Ankunft in der Klinik sofortige Thorakotomie. Operationsbefund: Großer Hämatothorax infolge der Verletzung der Pleura und der Lunge, Trümmerfrakturen der 1.—3. Rippe rechts und des rechten Schulterblattes. Der Nervenplexus, die Arteria und Vena subclacia waren zerrissen. Der Patient überstand die schwere Verletzung.

Auf Grund unserer über 2jährigen Erfahrung mit dem Notarztwagen in 579 Einsätzen bejahen wir ohne Einschränkung die Zweckmäßigkeit des Einsatze seines unfallchirurgisch und anaesthesiologisch geschulten Arztes am Unfallort, der aus der diensttuenden Gruppe jeder größeren Chirurgischen Klinik zur Verfügung stehen kann. Er allein kann entscheiden, ob eine Narkose mit oder ohne Intubation oder alleinige Intubation am Unfallort angezeigt ist, und er allein kann sie kunstgerecht ausführen. Sein sofortiger Einsatz mit dem nur mit dem Notwendigsten ausgestatteten, aber stets ausreichenden Notarztwagen


Bei schweren
Schmerzzuständen
Cliradon®
starke analgetische
Wirkung
keine Hemmung
der Peristaltik
Tabletten zu 5 mg
Tropfen mit 10 mg ccm
Ampullen zu 1 ccm mit 7,5 mg
Injektionslösung mit 7,5 mg ccm
Zäpfchen zu 10 mg
CIBA Aktiengesellschaft Wehr Baden
= registr. Marke

Präoperative Sedierung

... eine der vielen Verwendungsmöglichkeiten des kurzwirkenden **NEMBUTAL** (Eingetr.)

Wenn ein kurzwirkendes Barbiturat das Mittel der Wahl eines Arztes geworden ist, ist es für ihn selbstverständlich, auf seiner Erfahrung aufbauend, die Anwendung dieses Mittels auf andere passende Zustände auszudehnen. Das ist es, was mehr und mehr Ärzte tun, denn sie wissen: —

* *Das kurzwirkende Nembutal schafft jeden gewünschten Grad cerebraler Depression von leichter Beruhigung zu tiefem Schlaf.*
* *Die erforderliche Dosis ist klein — — — nur die Hälfte der vieler anderer Barbiturate.*
* *Wenig Substanz ist zu inaktivieren, kurze Wirkungsdauer, große Sicherheit und kein Barbiturkater.*
* *Bei gleicher oraler Dosis wirkt kein anderes Barbiturat kürzer, schneller und gründlicher als Nembutal.*

Jetzt auch als wirtschaftliche Kleinpackung!

Nembutal Kapseln zu 50 mg und 100 mg in Flaschen zu 10 Stück
Nembutal Kapseln zu 30 mg in Flaschen zu 20 Stück
Klinikpackungen zu 100, 500 und 1000 Kapseln
Nembutal Lösung pro inj. 50 ccm, 50 mg/ccm
Nembutal Elixier für Kinder, 1 Teelöffel = 15 mg

NEMBUTAL (Eingetr.)

Auskünfte über alle Abbott-Präparate bekommen Sie von der Abbott GmbH., Frankfurt/Main, Elbingerstraße 2

hat in Köln und Umgebung in den letzten 2 Jahren mindestens 6 Menschen das Leben gerettet. Für jede Großstadt in Autobahn- und Industrienähe ist der Notarztwagen heute in Friedenszeiten eine dringende Notwendigkeit.

Zusammenfassend stellen wir fest: Das Für und Wider des Einsatzes eines Arztes am Unfallort wird zunächst nach den unterschiedlichen Erfahrungen diskutiert, wobei die Mehrzahl der Autoren von seiner Notwendigkeit überzeugt ist. An der Kölner Chirurgischen Universitätsklinik wird dafür ein Notarztwagen zur erweiterten „ärztlichen Ersten Hilfe" am Unfallort und für den gefahrlosen Abtransport eingesetzt. Bei 579 Einsätzen in über 2 Jahren mußten 16 Verletzte zur Bergung, Ruhigstellung wegen motorischer Unruhe und schmerzlosem Abtransport narkotisiert und 78 Verletzte zur endobronchialen Absaugung und künstlichen O_2-Beatmung wegen Aspiration bzw. Atemdepression bis zum Atemstillstand intubiert werden. An Hand einiger eindrucksvoller Beispiele werden die lebensrettenden Möglichkeiten des Notarztwagens veranschaulicht und Vorteile sowie Gefahren der Narkose am Unfallort besprochen.

Summary. The advantage and disadvantage of the presence of a physican at the place of the accident, according to the published experience in the literature, are discussed. The majority of the authors is convinced of the necessity of his presence. We use at the Surgical Department of the University of Köln for this purpose an ambulance-car manned by a resident for the first medical aid at the place of the accident and the safe transport.

In 579 casualities during more than 2 years we gave 16 time general anesthesia for the salvage, immobilisation and painless transport and have intubated 78 injured for endobronchial suction and artificial respiration with oxygen. Some typical cases illustrate the life saving possibilities of our ambulance-car. The advantage and danger of general anesthesia at the place of the accident are discussed.

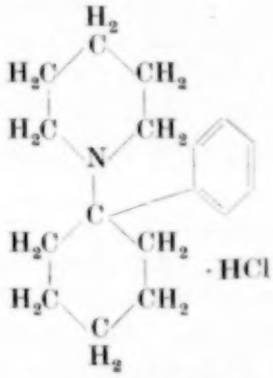
Literatur. Bauer, K. H.: Langenbecks Arch. klin. Chir. **279**, 141 (1954). — Hefte Unfallheilk. H. 56 (1958). — Beck, W. P.: Hefte Unfallheilk. H. 56, 4 (1958). — Carstensen, E., u. W. J. Ewerwahn: Dtsch. med. Wschr. **82**, 1338 (1957). — Hefte Unfallheilk. H. 56, 16 (1958). — Derra, E., W. Irmer u. K. Wunsch: Zbl. Verkehrs-Med. **3**, H. 1, 1 (1957). — Frey, R.: Hefte Unfallheilk. H. 55, 51 (1957). — Friedhoff, E., u. V. Hoffmann: Münch. med. Wschr. **1959**, 1430. — Frowein, R. A.: Persönliche Mitteilung. — Hoffmann, V.: Hefte Unfallheilk. H. 56, 22 (1958). — Hügin, W.: Dtsch. med. Wschr. **82**, 2213 (1957). — Kirschner, M.: Chirurg **10**, 713 (1938). — Langenbecks Arch. klin. Chir. **193**, 230 (1938). — Läuppi, E.: Schweiz. med. Wschr. **84**, 335 (1954). — Loennecken, S.: Hefte Unfallheilk. H. 56, 20 (1958). — Schneider, Ph.: Dtsch. Z. Chir. **219**, 367 (1929). — Zapp, H.: Hefte Unfallheilk. H. 55, 47 (1957).

Zur Anaesthesie mit Cyclohexylaminen

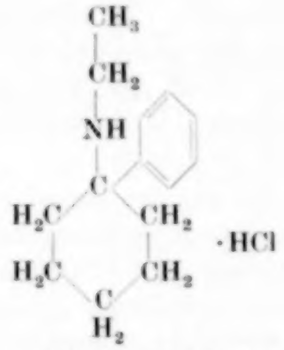
Von Ulrich Gött

Aus der Neurochirurgischen Universitäts-Klinik Bonn (Direktor: Prof. Dr. P. Röttgen)

Sernyl (CI-395), chemisch bekannt als 1-(1-phenylcyclohexyl)-piperidin, wurde in den letzten Jahren an verschiedenen Stellen klinisch geprüft. Übereinstimmend lobte man seine guten anaesthetischen Eigenschaften, wohingegen gewisse postnarkotische Nebenwirkungen in manchen Fällen störend wirkten. — Uns kam es bei unseren Untersuchungen darauf an, Sernyl als Anaestheticum kennenzulernen, zu sehen, ob die psychotischen Nebeneffekte vermeidbar wären oder ob sich vielleicht innerhalb der Anaesthesie in der Neurochirurgie eine bestimmte Indikationsstellung ergäbe. — Außer Sernyl standen uns noch zwei neuere Pharmaka aus der gleichen Verbindungsreihe der Cyclohexylamine zur Verfügung, die Präparate CI-400 und CI-421*.

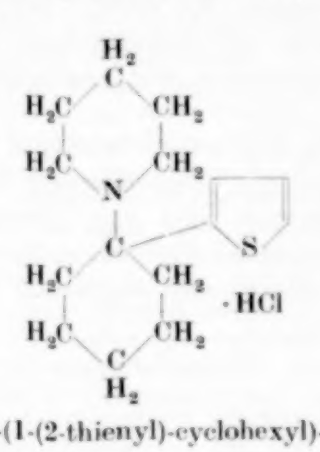


Sernyl = CI-395
1-(1-phenylcyclohexyl)-piperidin



CI-400 N-äthyl-
1-phenylcyclohexylamin

* Wir danken an dieser Stelle der Fa. Parke und Davis-Detroit (München) für die uns zur Verfügung gestellten Versuchsmengen.



CI-421 1-(1-(2-thienyl)-cyclohexyl)-piperidin

Methode

Bei 80 Patienten zwischen 2 und 72 Jahren, die an unserer Neurochirurgischen Klinik verschiedenen Eingriffen unterzogen wurden, gebrauchten wir zur Anaesthesie eines dieser Medikamente, und zwar in 50 Fällen das Präparat CI-400, in 15 Fällen CI-395 und in weiteren 15 Fällen CI-421, jeweils intravenös. (Auf eine weitere Gruppe von Patienten, denen diese Medikamente nur oral und meist in wesentlich geringerer Dosierung verabfolgt wurden, soll hier nicht näher eingegangen werden.)

Bei den ersten Fällen gaben wir keinerlei Prämedikation. Da es aber fast regelmäßig zu starker Salivation kam, gaben wir dann Atropin und oft auch Pethidin + Atropin etwa 1 Std vor Narkosebeginn subcutan oder unmittelbar vorher intravenös.

Die Injektion des CI-Präparates wurde am liegenden oder sitzenden Patienten vorgenommen, wobei

die Injektionsgeschwindigkeit zwischen 3 sec und 3 min variierte. In der langsamen Injektion konnten wir allerdings keinen Vorteil sehen, weshalb uns auch der intravenöse Dauertropf keine Vorzüge zu bieten schien. Postoperative Halluzinationen usw. standen mit der Injektionsgeschwindigkeit nicht in Zusammenhang. — Das Mittel selbst verursachte in keinem Fall lokalen Schmerz, ebensowenig irgendeine Venenirritation; auch bei paravenöser Injektion entstand keine auch nur im geringsten störende Schädigung. — Puls, Blutdruck und Atmung wurden beobachtet. In einigen Fällen wurde vor und während der Anaesthesie ein EEG mitgeschrieben. Bei 3 operativen Eingriffen wurde die Sauerstoffsättigung unblutig mit dem Atlas-Oxymeter und der CO_2-Gehalt der Ausatemluft mit dem Uras-M kontrolliert.

Einzeldosen von 6—60 mg wurden intravenös gespritzt, auf das Körpergewicht bezogen: 0,1 bis 0,6 mg/kg.

Bei 15 operativen Eingriffen (Hirntumor, Torkildsen-Drainage bei Ventrikeltumor, Trepanationen, Knochenplastiken, Rückenmarkstumoren, Nucleus-pulposus-Prolapse, Wundrevisionen usw.) wurde CI-400 gegeben und nach Bewußtseinsverlust unter Succinylrelaxation intubiert und für die weitere Operationsdauer Lachgas-Sauerstoff im Verhältnis 1:1 im halbgeschlossenen System zugeführt.

In 20 Fällen wurde unter CI-400 und CI-421 als einzigem Anaestheticum ein Carotisarteriogramm durchgeführt.

Bei 30 weiteren Patienten wurde unter den gleichen Bedingungen encephalographiert. Nach Bewußtseinsverlust punktierten wir am sitzenden Patienten suboccipital und legten ihn nach Liquor-Luftaustausch wieder flach hin. Während dieser Lageänderungen achteten wir besonders auf irgendwelche Kreislaufänderungen.

Schließlich gaben wir CI-400 und CI-395 noch bei 15 Patienten, die zur Ausschaltung extrapyramidaler Bewegungsstörungen oder zur Schmerzausschaltung einer stereotaktischen Operation mit Pallido- oder Thalamotomie unterzogen wurden.

Beobachtungen

Der erste Eindruck nach dem Injizieren von CI-Präparaten ist für den Anaesthesisten befremdend, da er von der üblichen Narkoseeinleitung mit Barbituraten intravenös einen ganz bestimmten Einschlafmodus gewohnt ist.

Nach der Injektion von Sernyl hingegen liegt der Patient noch eine Weile — bis zu 5 min — scheinbar unverändert da, hält die Augen geöffnet, äußert oft nur ein „komisches Gefühl", gibt dann nur noch auf lauten Anruf hin Antwort, um schließlich das Bewußtsein ganz zu verlieren. In diesem Stadium irritieren am meisten die Augen den Beobachter, da sie unaufhörlich hin und her pendeln, die Augenlider meist weit geöffnet sind und so ein waches Umherschauen des Patienten vortäuschen. In Wirklichkeit ist der Patient nicht mehr ansprechbar, reagiert nicht mehr auf lauten Anruf, fixiert nicht mehr. Schmerzreiz wie Kneifen oder subcutane Injektion werden jetzt noch abgewehrt; Lid-, Conjunctival- und Cornealreflex sind noch erhalten. Regelmäßig sahen wir in dieser Phase einen deutlichen Nystagmus, meist in horizontaler Richtung im Gegensatz zu anderen Autoren[1], die von einem Nystagmus verticalis sprechen.

Die Extremitäten sind nicht erschlafft, weisen oft einen mehr oder weniger starken Rigor auf. Auf Schmerzreiz hin erfolgen noch Abwehrbewegungen, z.B. beim Einstechen der Punktionskanüle in die A. carotis. Auffallend stark und störend ist der Speichelfluß, wenn nicht rechtzeitig vorher Atropin gegeben wurde.

Nach etwa 15 min scheint die tiefste Anaesthesiestufe erreicht zu sein. Jetzt sind Conjunctival- und oft auch Cornealreflexe aufgehoben, die Extremitäten liegen schlaffer da als vorher, die Bulbusbewegungen und auch der Nystagmus haben nachgelassen. Nasotracheale Intubation in diesem Stadium erzeugte regelmäßig kräftigen Hustenreiz; auch der Schluckreflex war meistens nicht aufgehoben, jedoch beobachteten wir nur in einem einzigen Fall während der Operation Erbrechen.

Intubationsversuche ohne Succinylcholin scheiterten im allgemeinen am anfangs vorhandenen Trismus, in manchen Fällen löste sich dieser nach 10—20 min; wir zogen dann aber immer die nasotracheale Intubation vor (z.B. bei den stereotaktischen Operationen) oder intubierten unter Relaxation orotracheal, etwa bei der Gruppe von 15 größeren Eingriffen. Bei älteren Patienten und auch bei kleinen Kindern schien uns der Kiefer besser erschlafft zu sein, was vielleicht aber nur eine Frage der Dosierung sein mag.

Kreislauf und Atmung

Auch in der Wirkung auf diese beiden Funktionen unterscheiden sich Sernyl und seine beiden Abkömmlinge ganz wesentlich von Barbituraten. Eine leichte Steigerung des RR um durchschnittlich 20 mm Hg systolisch und 10 mm Hg diastolisch war die Regel. Die Pulsfrequenz erhöhte sich zwischen 10 und 30 Schlägen/min. Entscheidend war aber, daß bei Injektion am sitzenden oder nach dem Aufrichten eines liegenden Patienten in keinem Fall eine kollapsartige Schädigung des Kreislaufs erfolgte. Im Gegenteil schien der Kreislauf auch bei älteren Menschen stabilisiert zu sein, die sonst beim Pneumencephalogramm — mit oder ohne Anaesthesie — häufig kollabieren. Auch bei stereotaktischen Operationen, die am sitzenden und dann am liegenden Patienten ausgeführt werden, ergaben sich keine Kreislaufschwierigkeiten.

Die *Atmung* wird durch CI-Präparate nicht wesentlich verändert. Vielleicht besteht in den ersten 15—30 min nach Injektion eine gewisse Unregelmäßigkeit; der Atmungsablauf erscheint etwas pressend und unkoordiniert, als ob der Rigor der Extremitäten auch Einfluß auf die Atemmuskulatur hätte. Messung des Atemminutenvolumens ließ keine Änderung erkennen.

Da uns die Hautfarbe nach der Injektion oft etwas cyanotisch vorkam, kontrollierten wir die *Sauerstoffsättigung* der Peripherie mit der unblutigen Transmissionsmethode (Atlas-Oxymeter) in 3 Fällen, (25, 56 und 60); außerdem wurde die CO_2-Ausatmung gemessen mit dem Uras-M. Bei keinem der Patienten änderte sich nach der Injektion von 20 mg CI-395 innerhalb der nächsten 15 min der Ausgangswert der Sauerstoffsättigung und auch des CO_2-Gehaltes. Zur Funktionskontrolle unserer Anordnung injizierten wir

den Patienten dann je 200 mg Thiopental (Trapanal) intravenös, worauf das Oxymeter innerhalb der nächsten 3 min eine um 4—6% geringere arterielle Sauerstoffsättigung anzeigte und der CO_2-Gehalt nach kurzer Atemdepression um 3—4% anstieg. Von einer objektivierbaren Herabsetzung der arteriellen Sauerstoffsättigung durch CI-395 und CI-400 kann deshalb keine Rede sein.

Wirkungsdauer

Für 30—60 min und auch noch erheblich länger bleibt der Patient nun in dem oben beschriebenen Zustand, reagiert höchstens auf starken Schmerzreiz und scheint zu schlafen. Nach Ablauf dieser Zeit werden zunächst die Reaktionen wieder kräftiger, sind zwar noch verlangsamt, wogegen Spontanbewegungen erst allmählich auftreten. In allen unseren Fällen war die lange Amnesie für Schmerzreize auffällig, auch dann noch wenn Reaktionen auf einen Schmerz bereits eintraten (Abwehrbewegungen usw.). Am nächsten Tag wußten die Patienten nichts davon, konnten sich mitunter aber noch deutlich an andere Eindrücke erinnern, die nicht mit irgendwelchen unangenehmen Empfindungen gekoppelt waren.

Zum Beispiel erinnerte sich eine 56jährige Frau (Fall 48), bei der vor Beginn einer stereotaktischen Operation 12 mg CI-421 gegeben worden waren, 5 Std nach der Operation genau daran, daß man sie elektrisiert hatte; an irgendwelche Schmerzen kann sie sich aber nicht entsinnen.

In der postnarkotischen Phase sahen wir Übelkeit oder Brechreiz nur ganz selten, Erbrechen nur in 2 Fällen.

Bei 3 Patienten reichte die Medikation nicht aus, und es mußte zusätzlich ein anderes Narkoticum gegeben werden, um den Eingriff ausführen zu können. Darunter z.B. ein 40jähriger Mann mit einer Chorea Huntington, bei dem stereotaktisch operiert wurde (Fall 64); seine Schüttelbewegungen ließen auch nach 50 mg CI-400 nur wenig nach, erst unter Barbiturat + Stickoxydul + Sauerstoff konnte der Eingriff glatt ausgeführt werden.

Die Wirkungsdauer scheint weitgehend von der Größe der Dosis abzuhängen, wogegen die Narkosetiefe nur in sehr grobem Umfang beeinflußbar ist. Von Narkose darf bei den Cyclohexylaminen nur sehr einschränkend gesprochen werden, wohl nur insofern, als Schmerzfreiheit und Amnesie bestehen. Schlaf im eigentlichen Sinne scheint gar nicht einzutreten, viel eher ein katatoner, stupuröser Zustand.

Bei einigen Kranken wurde ein EEG abgeleitet. In Übereinstimmung mit den im Schrifttum[2] niedergelegten Beobachtungen fanden auch wir eine Verlangsamung und Aktivierung des Grundrhythmus bis auf 6 Hz-Wellen und Amplituden bis 80 μV. Charakteristische Veränderungen des natürlichen Schlafes oder der Barbituratnarkose konnten wir dagegen nicht feststellen. Erwähnenswert ist, daß bei einem Jungen mit pyknoleptischen Absenzen die Gruppen typischer 3 sec/Spitzen und -Wellen nach CI-400-Injektion häufiger zu beobachten waren als vorher*.

Ein Wort noch zur Steuerbarkeit der Cyclohexylamine. Die Steuerbarkeit ist zweifelsohne nur ganz gering; hier kann die Kritik angreifen und aus diesem Grund das Mittel verwerfen, da ja doch gute Steuerbarkeit von einem Narkoticum gefordert wird. In diesem Punkt ähneln die Cyclohexylamine den Steroidnarkotica, bei denen man auch kaum noch von Steuerbarkeit sprechen kann.

Nebenwirkungen

Etwas eingehender muß auf die manchmal postnarkotisch eintretenden psychotischen Erscheinungen hingedeutet werden. Von unseren 80 Patienten zeigten 5 schwere Erregungszustände, wobei ein Eingreifen nötig war. Bei 3 anderen Patienten traten nur geringgradige Wesensveränderungen auf mit Halluzinationen und Wahnvorstellungen, aber ohne jede Exzitation.

Ein 40jähriger Mann (Fall 35), bei dem eine Trigeminusexhairese vorgenommen wurde, bekam 20 mg CI-421. Der Eingriff ging glatt vonstatten, dauerte 35 min. 2 Std später begann der Patient zu rufen, zu schimpfen und laut zu schreien. Er versuchte sich aufzurichten, war desorientiert, beruhigendes Zureden fruchtete gar nichts. Da er immer lauter tobte und so schrie, daß die halbe Klinik zusammenlief, mußten wir rasch Abhilfe schaffen und gaben intravenös ein Barbiturat (350 mg Evipan). Hierauf schlief er nun ein, blieb für 5 min ruhig, um dann aber wieder mobiler zu werden. Nach einer nochmaligen Barbituratdosis schlief er wieder prompt ein und ließ nach dem Erwachen jetzt nur noch einen euphorisch-manischen Zustand erkennen. Er sang jetzt leise vor sich hin, versuchte Schwestern und Mitpatienten zu necken und war bezüglich Ort und Zeit orientiert. Nach einer ruhigen Nacht wiederholte sich am anderen Morgen eine ähnliche Attacke; dann aber komplikationsloser Verlauf.

Wenn auch zugegeben werden soll, daß es sich bei dem obigen Patienten um einen etwas primitiven, sicher aber durch seine Trigeminusneuralgie schwer geplagten und daher auch süchtigen Menschen gehandelt hat, so ist doch sicher das gegebene Pharmakon der auslösende Faktor gewesen.

Einer 38jährigen Frau (Fall 32) injizierten wir vor der Carotis-Arteriographie 20 mg CI-400. Glatter Verlauf des Eingriffs; aber nach 60 min beginnt die Patientin unruhig zu werden, zu schreien und zeigt deutlich Angst und Abwehr. Auf intravenöse Barbituratgabe schläft sie ruhig ein und erwacht nach 10—15 min; nach einer Weile ist sie ansprechbar, kann sich nur an „etwas Schreckliches" erinnern, aber nichts Genaueres darüber aussagen. Sie entschuldigt sich fortwährend, es tue ihr so leid, solche Umstände gemacht zu haben, sie könne nichts dafür usw. — Nach ziemlich unruhiger Nacht kommt es am anderen Morgen nochmals zu einer schweren Exzitation, die mehrmalige Barbituratgabe intravenös nötig macht. In den folgenden 2 Tagen ist die Frau ruhig, auch orientiert, gibt aber zwischendurch doch noch verschiedentlich Wahnideen an, meist religiösen Inhalts; die Schwestern und Ärzte nennt sie beim Namen, nimmt Nahrung zu sich, macht pflegerisch keinerlei Schwierigkeiten.

Bei diesem Fall muß noch erwähnt werden, daß dieselbe Frau 5 Tage vorher bereits eine Anaesthesie mit CI-400 bekommen hatte, hierbei aber ganz unauffällig geblieben war (trotz gleicher Dosis). Die Operation einige Tage später (Hirntumor) verlief glatt, und die Patientin wurde 3 Wochen später geheilt nach Hause entlassen. Erinnern konnte sie sich an ihre Wahnvorstellungen und Halluzinationen nicht.

Bei einem 9jährigen Jungen (Fall 9) gab ich zweimal (im Abstand von 6 Tagen) CI-400 je 20 mg. Es handelte sich um einen sehr adipösen Knaben (53 kg) mit einer Hypophysen-Sella-Arachnoiditis. Beim erstenmal erwachte der Junge 2 Std später, auffallend gesprächig, vor sich hin singend, aber brav im Bett liegen bleibend. Nach weiteren 5 Std und am anderen Tag ganz unauffällig.

Beim zweitenmal bekommt er die gleiche Dosis, allerdings nur zur Hälfte intravenös, die andere Hälfte subcutan (paravenös). Vorher wurde ein EEG abgeleitet, und während dem Spritzen und danach wird weiter abgeleitet. Nach 5 min gelingt es kaum noch, ihn zum Mitmachen anzuhalten. Augenschließen und -öffnen führt er nur nach unaufhörlichem

* Die Auswertung der EEG-Befunde verdanke ich Herrn Dr. N. MÜLLER, Neurochirurgische Klinik Bonn.

Widerreden aus, es fehlt jede Konzentration. Er kennt mich zwar noch, wird aber zunehmend mißtrauisch. Die auf einem Tischchen zufällig in seinem Sichtbereich liegengebliebene Spritze ängstigt ihn, er jammert laut, und nach Ablauf von 20 min ist es völlig unmöglich, noch eine brauchbare EEG-Ableitung zu bekommen. Gegen die geplante Lumbalpunktion sperrt er sich, es ist völlig unmöglich, ihn im Guten auf die Seite zu legen. Um aber doch zum Ziele zu kommen, wird dann mit Evipan intravenös rasch Schlaf herbeigeführt und der Eingriff ausgeführt. Das Erwachen hiernach war nun wieder ganz harmonisch und nur leicht euphorisch gefärbt. Keinerlei Erinnerung!

Völlig harmlos hingegen verschwanden sehr bald wieder die Halluzinationen bei einem anderen Patienten.

Ein Pfarrer (Fall 34), bei dem wegen eines Arteriogrammes CI-400 (30 mg) gegeben wurde, hatte von dem Eingriff nichts gemerkt. Ihm waren nur „die seltsamen Gesichter und Farbenkombinationen" unerklärlich, die ihm erschienen waren. Er habe Figuren gesehen wie auf abstrakten Bildern, Köpfe zugleich seitlich und en face dargestellt, picassoähnliche Gebilde, für die er sonst gar keine besondere Vorliebe habe. Der Zustand sei nicht unangenehm gewesen, dauerte auch nur kurz; am andern Morgen war er wieder wohlauf.

Auch 2 Jungen — 9 und 12 Jahre alt (Fall 9 und 3) — berichteten von Gesichtern, die sie gesehen hätten: „. . . lauter komische Köpfe mit langem Kinn, ganz bunt flimmernd . . .".

Unruhezustände wie die oben beschriebenen kamen völlig unerwartet und unberechenbar. Es war nicht vorauszusehen, welcher Patient mit Exzitation reagieren würde; auch ein Zuordnen dieser Fälle etwa zu bestimmten Krankheitsgruppen — körperlichen oder seelischen — war nicht möglich; ebensowenig ihr Einfügen in ein bestimmtes Körperbauschema. Dies ist sehr bedauerlich, da es sonst ein leichtes wäre, Kranke mit zu erwartenden psychischen Alterationen von der Behandlung mit Cyclohexylaminen auszuschließen. Daß jedoch die „prämorbide Persönlichkeit" die Färbung der psychischen Reaktion bestimmt, ist aus unseren Fällen ersichtlich.

Wir haben nicht den Eindruck, daß die drei von uns verwendeten Cyclohexylamine sich hinsichtlich dieser psychotischen Nebenwirkungen grundsätzlich unterscheiden; vom Sernyl sind bereits ähnliche Zustände beschrieben (Literatur[1 u. 3]), wir können vom CI-400 und CI-421 einige hinzufügen. Vielleicht übertrifft das Präparat CI-421 in dieser Hinsicht die beiden anderen noch ein wenig, wie es auch eher zu einer gewissen Krampfbereitschaft zu führen scheint. Letztlich ist aber unser Material zu klein, um hierüber ein verbindliches Urteil fällen zu können.

Indikationen

Es ergibt sich nun die Frage, für welche Indikationsstellung eine „Anaesthesie" mit Cyclohexylaminen empfehlenswert bzw. tragbar ist, muß man doch bei etwa jedem 20. Patienten mit psychotischen Nebenerscheinungen rechnen.

Für größere Eingriffe scheinen sie keine Vorzüge gegenüber der bisher geübten Technik zu bieten.

Es haben sich aber 2 Indikationsstellungen ergeben, die hier kurz skizziert werden sollen:

1. Eingriffe am sitzenden Patienten, die oft von Kreislaufkollaps gefolgt sind, wie z.B. Pneumencephalogramme, die aus irgendeinem Grund in Narkose durchgeführt werden müssen (bei Kindern, Unruhigen usw.). Hierbei scheinen die Cyclohexylamine sehr gute Voraussetzungen zu bieten, da sie den Kreislauf gewissermaßen stabilisieren.

2. Stereotaktische Operationen, wobei die Kranken ebenfalls — oft mehrfach — aufgesetzt und wieder hingelegt werden müssen. Bei diesen meist stundenlang dauernden Eingriffen braucht nur ein ganz oberflächliches Anaesthesiestadium gewahrt zu bleiben, die Patienten sollen nur ruhig liegen; der Kopf ist mit dem Grundring fest an den Operationstisch fixiert und kann nicht bewegt werden. Bei irgendwelchen Atemwegsverlegungen können durch diese Immobilisation von Hals und Kopf Schwierigkeiten entstehen. Deshalb haben wir hierbei jetzt immer nasotracheal intubiert und Luft oder Lachgas-Sauerstoff atmen lassen. Wurde vom Operateur Ansprechbarkeit des Patienten verlangt — meist nach etwa 2 Std — dann haben wir vorübergehend das Lachgas ganz fortgelassen.

In diesem Zusammenhang soll noch erwähnt werden, daß wir die von J. S. Meyer u. a.[1] beschriebene Überempfindlichkeit von Patienten mit postencephalitischem Parkinsonismus nicht gesehen haben. Meyer u. a. führen diese von ihnen beobachtete Überempfindlichkeit auf die beim Parkinsonismus schon bestehende Mittelhirn- und Thalamusschädigung zurück. Unsere Patienten bekamen die 3- und 4fache Dosis Cyclohexylamin und unterschieden sich trotzdem nicht wesentlich von den übrigen Kranken mit anderer Diagnose!

Einzig ein Patient mit einer Chorea Huntington reagierte auf CI-395 nur ganz unzureichend und mußte auf andere Art anaesthesiert werden (s. o.).

Summary. Cyclohexylamine was given to 80 patients to produce anaesthesia for operative or diagnostic procedures. The anaesthetic effect was good throughout, respiration hardly influenced, circulation rather bettered. The psychotic side effects in some cases (5—10 percent), particularily in patients with already existing psychoses, are discussed in detail. The view is expressed that the produced state is rather a katatonic stupor than real anaesthesia. Indications for the use of cyclohexylamine are thought to be: ingressions in sitting-up patients or procedures with frequent changes of position (like pneumencephalograms and others), as well as stereotactic operations.

Literatur. [1] Meyer, J. S., F. E. Greifenstein and M. Devault: J. nerv. ment. Dis. **129**, No 1 (1959). — [2] Rodin, E. A., E. D. Luby and J. S. Meyer: Electroenceph. clin. Neurophysiol. **11**, 796 (1959). — [3] Johnstone, M., V. Evans and S. Baigel: Brit. J. Anaesth. **31**, No 10 (1959). — [4] Weston, J. K, Ann Arbor-Michigan: Persönliche Mitteilungen.

Die Behandlung der Schlafmittelvergiftung*

Von Willy Dam, Kopenhagen

Die meisten Patienten, die wegen Vergiftung mit Medikamenten oder anderen Substanzen in ein Krankenhaus eingeliefert werden, besonders aber die, die unter der toxischen Wirkung narkotischer Mittel stehen, hatten in der Regel Suicidabsichten. Etwa 75% geben später den Selbstmordversuch zu. In Dänemark liegt jedoch der wirkliche Prozentsatz weit höher. Viele schämen sich nach dem Erwachen ihrer

* Vortrag im Rahmen der Jenny Hartmann-Kurse an der Anaesthesie-Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik Basel im Februar 1960. Übersetzung: G. Loskant und W. Hügin.

Tat und geben zur Ausrede an, sie hätten versehentlich eine ganze Packung des Barbiturates eingenommen usw.

Betrachtungen zum Suicid

In vergangenen Zeiten wie auch heute noch wurde der Selbstmord im bürgerlichen wie im religiösen Leben meist als eine unsühnbare Handlung verurteilt. Bei primitiveren Religionen war die Einstellung zum Suicid durch die Angst vor dem toten Körper gegeben, denn alles, was nach dem Tode übrigbleibt, ist unrein und gefährlich.

Unterschiedlich waren die Ansichten der verschiedenen philosophischen Schulen zu dieser Frage. PLATO verurteilte den Selbstmord, da er die Auffassung vertrat, daß der Mensch Gott gehöre und daher nicht die Erlaubnis habe, Gott seines Eigentums zu berauben. ARISTOTELES verdammte den Suicid, da er darin ein Vergehen wider den Staat sah, der durch die Tat des Selbstmordes beschmutzt wird. Eine ähnliche Einstellung findet man heute in Pakistan, wo der Patient im Falle des Überlebens zu 6 Monaten Zwangsarbeit verurteilt wird. Die *Stoiker* erkannten den Selbstmord als letzten Ausweg an und priesen ihn als eine heroische Tat. Für *Marc Aurel* war der Selbstmord nicht böser oder unmoralischer als das Verlassen eines raucherfüllten Raumes.

Sehr unterschiedlich wird die Frage von den großen Weltreligionen beantwortet. Der *Hinduismus* glorifiziert Selbstmörder, die ihrem Leben ein Ende bereiten, indem sie sich unter die Räder des Gottes Shiva werfen. Der *Schintoismus* sieht unter gewissen Umständen im Suicid, dem „Harakiri", die einzig richtige Handlung.

In der Bibel steht nicht viel zu dieser Frage. Das Alte Testament weist einige Beispiele von Selbstmördern auf. Die bekanntesten sind *Saul* und *Samson*, die von Gott verdammt worden waren. Ich habe persönlich nie einen Unterschied zwischen Samson und den japanischen „Selbstmordpiloten" des 2. Weltkrieges finden können. Im Neuen Testament steht das bekannte Beispiel des *Judas*, der aus Angst Selbstmord beging. Obgleich man in unserer Heiligen Schrift keine großen Ausführungen über den Selbstmord nachlesen kann, wurde er dennoch von jeher als eine der schwersten Sünden verurteilt.

Vor einigen Jahren sammelte ich Statistiken zum Suicid. *Holland* ist in mancher Hinsicht Dänemark sehr ähnlich. Ein wichtiger Unterschied besteht darin, daß Dänemark nahezu 100%ig protestantisch ist. Daher interessierte mich besonders die Verteilung der Selbstmorde unter Protestanten und Römisch-Katholischen in Holland. Dort gehören etwa 40% zum römisch-katholischen und 40% zum protestantischen Bekenntnis und 20% sind agnostisch oder israelitisch. Jahr für Jahr hatten die Protestanten eine dreimal größere Zahl Selbstmörder als die Katholiken. Sie übertrafen auch die Ungläubigen und Juden. *Dänemark* hat heute eine sehr hohe Selbstmordziffer. Nur während des 2. Weltkrieges war sie niedrig, um nachher wieder anzusteigen. Die Dänen sind keineswegs religiös eingestellt, sie haben einen hohen Lebensstandard und ihr Land ist ein vollkommener Wohlfahrtsstaat.

Wenn man nach versuchtem Suicid nach den Motiven fragt, ist man ob der Geringfügigkeit der Gründe oft überrascht. Doch ist man ebenso überrascht, wenn man vom Patienten hört, wie wenig Grund er zum Leben hat. Das ist meines Erachtens eines der schwerwiegendsten Probleme des Wohlfahrtsstaates. Man müßte etwas finden, das den Existenzkampf und die Religion ersetzt, da beide in unserer heutigen Gesellschaft kaum mehr existieren.

Die Wiederbelebungszentrale für Vergiftete im Bispebjerg-Hospital, Kopenhagen

Vor 10 Jahren wurde innerhalb der psychiatrischen Abteilung des Bisperbjerg-Hospitals ein Zentrum für die Wiederbelebung Vergifteter gegründet. Leiter der psychiatrischen Abteilung ist Dr. CARL CLEMMENSEN. Diese Zentrale ist für den Bedarf der Metropole Kopenhagen mit etwa 1,2 Mill. Einwohner geschaffen und besteht aus 4 kleinen Wachräumen mit zentraler Sauerstoffanlage und Absauggerät an jedem Bett. In diese Abteilung werden alle Patienten aus ganz Kopenhagen gebracht, die bewußtlos sind oder unter der Wirkung eines Narkoticums stehen. Alle Führer von Krankenwagen sind davon unterrichtet, so daß sie diese Patienten in der Regel ohne vorherige Untersuchung durch Allgemeinpraktiker dem Zentrum zuführen. Die Verwandten telephonieren meist gleich nach dem Krankenwagen statt nach einem Arzt. Auf diese Weise wird viel Zeit gespart und manche gefährliche und falsche Therapie vermieden, wie z. B. Magenspülungen oder Stimulation.

Vor einigen Jahren stellte das „Komitee für Transport und Wiederbelebung verletzter und ateminsuffizienter Patienten" Nachforschungen an, unter welchen Bedingungen die Vergifteten in das Zentrum gelangen. Hierbei zeigte sich, daß: 1. die Patienten durchschnittlich 15 min nach Anforderung des Krankentransportes in der Abteilung ankamen; 2. nur 2% der aufgenommenen Patienten Magensaft in den Bronchialbaum aspiriert hatten (alle Patienten wurden bei der Ankunft intubiert, abgesaugt und das Sekret gegen Kongorot getestet); 3. keiner der Patienten vor Ankunft in der Abteilung von einem Allgemeinpraktiker gesehen worden war.

Medikamente, die zur Vergiftung führten

Bei 75% der Vergiftungen in Dänemark sind Barbiturate im Spiel. Zwar ist es unmöglich, ohne ärztliches Rezept ein Barbiturat zu kaufen, doch sind diese Verschreibungen leicht erhältlich. Im allgemeinen rezeptieren praktische Ärzte nicht mehr als 25 bis 50 Tabletten zu je 100 mg Barbiturat. Will der Patient mehr erhalten, so geht er zum nächsten Arzt und wird jedesmal ein Rezept über 25—50 Tabletten erhalten. Bei uns sind Schlafmittel sehr beliebt und es wird damit großer Mißbrauch getrieben. Am gebräuchlichsten ist Allypropymal (Aleurat) mit einer Wirkung von 8—10 Std. Das ist sehr nachteilig im Vergleich zu den angelsächsischen Ländern, wo kurzwirkende Barbiturate, wie Pentobarbital (Nembutal) und Secobarbital (Seconal) gebräuchlicher sind.

Von unseren Barbiturat-Vergifteten stehen $^3/_4$ unter Aleurat. Es verschwindet nur langsam aus dem Körper und wird zum größten Teil durch die Nieren ausgeschieden. Die Mortalität der Barbituratvergiftung ist von der Wirkungsdauer abhängig: sie ist höher bei langwirkenden, wie Barbitalum (Veronal) und Phenobarbitalum (Luminal), niedriger bei Aleurat. Doch hat dieses Mittel eine höhere Mortalität als die kurzwirkenden Nembutal und Seconal.

Vergiftungen mit anderen Substanzen, wie Kohlenmonoxyd, sind viel seltener, haben aber eine sehr hohe Mortalität. Opiatvergiftungen sind noch seltener. Hin und wieder werden heute auch Patienten mit Bladan-Vergiftungen, z. B. Parathion, eingeliefert. Diese weisen eine sehr hohe Mortalität auf.

Die Behandlung der Schlafmittelvergiftungen

Auf die Behandlung der Schlafmittelvergiftungen eingehend möchte ich unterstreichen, daß es sich um Patienten in tiefer Narkose handelt. Jeder Anaesthesist sollte daher in der Lage sein, sie richtig zu behandeln.

Die Behandlungserfolge der letzten 15 Jahre in Dänemark vermitteln einen Eindruck von den Erfolgsaussichten der verschiedenen Methoden:

Im Jahre 1945 wurden Barbituratvergiftungen mit Stimulantien, wie Nikaethamid (Coramin) und Pentazol (Cardiazol), behandelt. Darüber hinaus erhielten die Patienten täglich etwa 2 Liter Flüssigkeit,

meistens als subcutane Salz- oder Glucoseinfusionen. In Kopenhagen gab es zu dieser Zeit etwa 400 Fälle im Jahr.

Resultat: 400 Patienten im Jahre 1945, Behandlung mit Salz- und Glucoseinfusionen, Stimulantien, keine Antischocktherapie, keine oder ungenügende Sauerstoffzufuhr, keine Bronchialtoilette.

Mortalität: 25%.

1946 begann eine aktive Antischocktherapie bei 500 Patienten. Sie war schon 12 Jahre früher von MOON in seinem Buch über den Schock vorgeschlagen, aber nicht befolgt worden. Auffallend war der Therapieerfolg. In den darauffolgenden Jahren stieg die Suicidzahl ständig an, denn die Nachkriegszeit stellte viele Menschen vor schwierige Probleme.

Resultat: 500 Patienten, Salz- oder Glucoseinfusionen, Stimulantien, aktive Antischocktherapie in Form von Blut- und Plasmatransfusionen, keine oder ungenügende Sauerstofftherapie, keine Bronchialtoilette.

Mortalität: 15%.

Die in Dänemark erzielten Resultate stimmen mit denen anderer Länder auffallend überein. G. E. REED, DRIGGS, C. C. FOOT [Amer. Int. Med. **37**, 270 (1952)] behandelten 209 Vergiftete zuerst mit einer nichtstandardisierten Infusionstherapie und Stimulantien. Die Mortalität betrug 13,4%. Als sie 91 Patienten mit einer standardisierten unterstützenden Therapie und eingeschränktem Stimulantienverbrauch behandelten, sank die Mortalität auf 5,5%.

Im Jahre 1947 begann man in Kopenhagen den Patienten kontinuierlich und ausreichend Sauerstoff zuzuführen. Zur gleichen Zeit wurden erstmals die Luftwege durch das Bronchoskop oder den Trachealtubus abgesaugt. Dabei sank die Mortalität auf unter 10%. Die Zahl der Suicide stieg immer noch an.

Resultat: 700 Patienten im Jahr 1948, Salz- und Glucoseinfusionen, Stimulantien, aktive Antischocktherapie mit Blut und Plasma, ausreichende Sauerstofftherapie, Bronchialtoilette und Intubation.

Mortalität: 10%.

Da die Zahl der Suicide in den nächsten Jahren immer mehr zunahm, entschloß man sich, in Kopenhagen das erwähnte Zentrum für ihre Behandlung einzurichten. Das geschah 1949. In diesem Zeitpunkt schränkte man auch den Gebrauch der Stimulantien stark ein.

Der Erfolg war offensichtlich: 800 Patienten im Jahre 1949, Salz- und Glucoseinfusionen, reduzierter Verbrauch an Stimulantien, aktive Antischocktherapie, ausreichende Sauerstoffzufuhr, Bronchialtoilette und Intubation.

Mortalität: 6,2%.

Diese Statistiken weisen mit der im Jahre 1952 veröffentlichten Arbeit von FOOT identische Ergebnisse auf.

Seit 1950 ist die Stimulantientherapie völlig verlassen und die Mortalität konnte noch mehr gesenkt werden. Nehmen wir als Beispiel das Jahr 1952: 900 Patienten, Salz- und Glucoseinfusionen, keine Stimulantien, aktive Antischocktherapie, ausreichende Sauerstoffzufuhr, Bronchialtoilette und Intubation.

Mortalität: 2,5%.

Diese Ergebnisse kann man nicht unbedingt mit anderen Statistiken, beispielsweise der USA, vergleichen. Verschiedene Tatsachen müssen berücksichtigt werden. In Dänemark werden alle bewußtlosen Patienten, falls Vergiftungsverdacht besteht, in das Zentrum gebracht. Viele unserer Kranken erwachen ohne Behandlung, da sie nur eine kleine Dosis zu sich genommen haben. Viele erwachen in 24 Std nach dem Eintritt ohne besondere Behandlung. Hingegen werden in den Vereinigten Staaten allgemein nur die schweren Fälle in das Krankenhaus gebracht, während alle leichteren von einem praktischen Arzt in der Wohnung des Patienten behandelt werden. Folglich werden in den USA auch Patienten ins Spital aufgenommen, die schon einige Tage vom Praktiker erfolglos behandelt worden sind. In Dänemark kommt das praktisch nicht vor.

Ich will nun einige Punkte herausstellen, die für die moderne Behandlung der Barbiturat-Vergiftungen wichtig sind.

Freier Atemweg

Normalerweise werden wir mit den einfachsten Methoden versuchen, den Atemweg freizuhalten, z. B. mit einem oropharyngealen Tubus nach WATERS. Unsere Indikationen zur endotrachealen Intubation sind folgende:

1. Obstruktion des oberen Respirationstraktes, die durch einen oropharyngealen Tubus nicht behoben werden kann;
2. übermäßige bronchiale Sekretion, die zur Obstruktion der tieferen Abschnitte des Respirationssystems führt;
3. drohendes oder ausgebildetes Lungenödem;
4. Atemdepression.

Die Intubation soll bei vergifteten Patienten immer oral und unter direkter Sicht erfolgen. Ein Stilett sollte man nie verwenden, da es zu gefährlichen Verletzungen führen kann. Am geeignetsten sind weiche Magill-Tubus, die im Autoklav sterilisiert und wie chirurgische Handschuhe verpackt sind. Von dieser Regel weichen wir bei 2 Ausnahmen ab, die unten näher besprochen werden, nämlich 1. wenn künstliche Beatmung notwendig ist, 2. bei Aspiration von Mageninhalt.

Als Lubricans sollte man nur sterile Gleitmittel verwenden, sonst ist die Gefahr einer Infektion gegeben.

Tubusgrößen. Für Männer werden Magill-Tubus (englische No. 10) mit äußerem Durchmesser von 12,5 mm als ausreichend angesehen. Bei Frauen sollte ein Magill-Tubus (englische No. 8) mit einem äußeren Durchmesser 10,2 mm nicht überschritten werden. Die Endotracheal-Tubus sollten alle 24 Std unter laryngoskopischer Sicht, sowohl beim Herausziehen wie beim Einführen, gewechselt werden. Wenn sich nach der Extubation Stridor einstellt, sollte man unverzüglich tracheotomieren.

Die *Tracheotomie* führen wir in Lokalanaesthesie über dem liegenden Tubus durch. Die obere Tracheotomie mit Fenestration ist vorzuziehen, denn bei künstlicher Beatmung durch das Tracheostoma ist es wichtig, daß die Distanz vom Tracheostoma bis zur Carina so groß wie möglich ist. Je größer dieser Abstand ist, um so seltener sind die Komplikationen, die dadurch entstehen, daß die Trachealkanüle in den rechten Hauptbronchus gleitet und auf diese Weise den linken Bronchus verschließt. Zur künstlichen Beatmung benützen wir Endotrachealtubus mit Manschette, die aber höchstens 24 Std gebläht bleiben

darf. Sind assistierte oder künstliche Beatmung länger als 24 Std notwendig, muß tracheotomiert werden. Die künstliche Beatmung wird dann durch eine spezielle Kanüle fortgesetzt. Den sog. „Poliotubus" erachten wir als bestes Fabrikat. Unter Beachtung dieser Regeln sind keine schwerwiegenden Schädigungen des Larynx zu erwarten.

Laryngeale Komplikationen. Vor einigen Jahren, als wir die oben erwähnten Regeln noch nicht befolgten, hatten wir einige schwere, erst später auftretende und langwierige, z. T. unheilbare Larynxkomplikationen, nämlich: obstruktive Laryngitis, Abnahme der Schwingungsfähigkeit der Stimmbänder und Granulome. Damals verwandten wir zwar saubere, aber nicht sterile Tubus, und zwar die eher starren Tubus der Firma Rüsch. Wir wählten jeweils den größten Tubus, der sich durch den Cricoidring einführen ließ. Eine Tracheotomie wurde erst vorgenommen, wenn sich Larynxödem oder Laryngitis einstellte.

Mageninhalt

Eine Magenspülung sollte nicht durchgeführt werden, weil sie die Resorption des Barbiturats beschleunigt, wie wir durch Analyse einwandfrei haben feststellen können. Durch die Magenspülung wird ein großer Teil des Barbiturats in den Dünndarm, den Ort der Resorption, hinabgewaschen. Eine Magenentleerung, und zwar durch alleiniges Absaugen, kann von Nutzen sein, aber nur wenn: 1. das Intervall zwischen Einnahme des Medikamentes und Krankenhausbehandlung kurz ist, 2. eine ungewöhnlich hohe Dosis genommen worden ist.

In beiden Fällen muß jedoch noch vor dem Absaugen des Mageninhaltes endotracheal intubiert und die Manschette gebläht werden. Die Resorption von zurückgebliebenem Barbiturat kann durch Instillation von Tierkohlensuspension in den Magen verzögert werden. Ein Teil des Schlafmittels wird dann von der Tierkohle adsorbiert. Nach Einbringen der Tierkohle in den Magen wird der Manschettentubus noch einige Stunden belassen, da die Gefahr der Aspiration von Wasser mit Tierkohle noch längere Zeit besteht.

Bronchoskopie

Wenn ein Patient Mageninhalt aspiriert hat, sollte die bronchoskopische Absaugung ausnahmslos durchgeführt werden, selbst wenn nur der Verdacht auf Aspiration besteht. Nach Absaugen des Bronchialbaumes wird dieser mit einer 1,3%igen Bicarbonatlösung gespült. Bei Erwachsenen werden jeweils 10 ml durch das Bronchoskop instilliert und sofort wieder abgesaugt. Meist kann man nur einen Teil des Instillates wieder herausholen, doch ist dies bedeutungslos. Insgesamt soll man etwa 100 ml instillieren. Diese Bronchialwäsche mit Bicarbonat ist wichtig, da sie nach der Aspiration von Mageninhalt gegen 3 Komplikationen gerichtet ist:

1. Der Mageninhalt ist meistens sauer. Der Säurereiz verursacht schweren Bronchospasmus, der nach Bicarbonatbehandlung in der Regel aufhört.

2. Ohne Spülung folgt auf die Aspiration von saurem Magensaft meistens Bronchitis und Bronchopneumonie, die schwer zu behandeln sind; da sich Membranen bilden, kann der Patient ersticken. Membranen können durch bronchoskopisches Auswaschen des Bronchialbaumes mit 5%iger Bicarbonatlösung teilweise gelöst werden. Die zur prophylaktischen Spülung verwendete 1,3%ige Bicarbonatlösung genügt dazu nicht.

In der Behandlung von Atelektasen spielt die Bronchoskopie eine wichtige Rolle. Nur wenn der vergiftete Patient Hustenreflex hat, genügt die endotracheale Intubation und häufiges Absaugen durch den Tubus zur Verhütung von Atelektasen. Falls die Reflexe fehlen oder nur noch schwach erhalten sind, ist bronchoskopische Absaugung unumgänglich und muß dann auch in kurzen Intervallen wiederholt werden. Manchmal ist es notwendig, bei einem Tracheotomierten zu bronchoskopieren; vorausgesetzt, daß das Tracheostoma richtig angelegt worden ist, d. h. hoch und mit einem großen Fenster, ist dies bei guter Lagerung mit einem harten Kissen unter der Schulter, nicht schwierig.

Befeuchtung

Von Bedeutung ist auch die Befeuchtung des Sauerstoffes. Zur wirksamen Anreicherung mit Wasserdampf wird Sauerstoff durch warmes Wasser von 37° C geleitet. Man muß aber auch dafür sorgen, daß sich das Gas nicht abkühlt, bevor es die Trachea erreicht. Zur Befeuchtung dient auch die „Superhumidifikation" durch den Strahlvernebler. Diese ist vorteilhafter, da der Sauerstoff dabei kalt bleibt. Hyperpyrexie ist bei Vergiftungen eine häufige Komplikation, weshalb die kalte Befeuchtung vorgezogen wird.

Antibiotica

Bei jedem Patienten, der einige Tage bewußtlos bleibt, droht die Gefahr einer Infektion, vor allem der Atemorgane. In den meisten Krankenhäusern gibt man prophylaktisch Penicillin und kann dabei schon nach wenigen Monaten feststellen, daß

1. alle Patienten in wenigen Tagen durch penicillinresistente Staphylokokken infiziert werden;

2. ein hoher Prozentsatz von Schwestern und Ärzten penicillinresistente Erreger im oberen Respirationstrakt tragen;

3. die Luft der Station, die Bettwäsche und alle Einrichtungen mit penicillinresistenten Erregern verunreinigt werden.

Eine derartige Station innerhalb eines Krankenhauses wird natürlich zum Streuherd resistenter Bakterien und von hier aus erfolgt die Verbreitung auf andere Abteilungen. Die Streuung in chirurgische Abteilungen ist besonders gefährlich. Was kann man dagegen tun?

Die *Bettwäsche*, besonders aber die *Wolldecken* müssen bei der Entlassung eines jeden Patienten sterilisiert werden. Die *Fußböden* dürfen nicht in üblicher Weise gefegt werden. Sie sollen entweder mit speziellen Staubsaugern gesäubert oder noch besser geölt werden. Durch Fegen trockener Fußböden wirbeln resistente Bakterien mit der Luft überallhin. Alle *Geräte* müssen sterilisiert werden und jeder Patient muß sein eigenes Instrumentar haben, z. B. ein eigenes Laryngoskop usw. *Personal:* Beim Eingang zu einer solchen Abteilung muß ein Raum vorhanden sein, in dem das gesamte Personal die Oberkleider wechselt und Mützen, Masken und Gummihandschuhe anzieht. Es ist viel einfacher, nach Besuch eines jeden Patienten die Gummihandschuhe mit einer starken

Desinfektionslösung zu waschen als die Hände, und weitaus wirksamer.

Schließlich müssen die Patienten täglich auf resistente Bakterien des oberen Respirationstraktes geprüft werden und die antibiotische Behandlung soll sich nach deren Ergebnis richten. Man soll nicht blindlings und routinemäßig 2 oder 3 verschiedene Antibiotica geben. Darüber hinaus darf man feststellen, daß die Befeuchtung des Sauerstoffs, kombiniert mit regelmäßiger Inhalation des Aerosols geeigneter Detergentien (Schaummittel), z. B. Alevaire oder Tacholiquin, bessere Resultate ergibt als die antibiotische Therapie.

Flüssigkeitsersatz

Eine Mindestausscheidung von 1500 ml Harn täglich muß unbedingt aufrechterhalten werden. Die Patienten benötigen täglich mindestens 1 Liter Glucose 5%ig und 1 Liter isotonische Salzlösung. Falls Bewußtlosigkeit tagelang besteht, muß auch noch Kalium zugeführt werden. Eine beschleunigte Ausscheidung der Barbiturate kann durch Verstärkung der Diurese mit parenteraler Flüssigkeit und Harnstoff erzielt werden. Unter dieser Behandlung ist eine tägliche Ausscheidung von 5 Liter nichts Außergewöhnliches, d. h. die Diurese kann um das 2—3fache gesteigert werden. Eine Hämokonzentration darf man nicht zulassen und falls die typischen Laboruntersuchungen, die 4stündlich vorgenommen werden sollen, auf einen Mangel hinweisen, ist es einfach, mit Plasma- oder Bluttransfusionen zu korrigieren. Unsere Patienten bauen Eiweiß ab, weshalb man für eine ausreichende Zufuhr von Proteinen sorgen muß. Zum Ausgleich stehen intravenöse Aminosäureinfusionen, Blut oder Plasma zur Verfügung.

Vitamine

Die Bedeutung des Vitamins C für celluläre Oxydations- und Reduktionsvorgänge ist bekannt. L. R. KRASNO u. Mitarb. (Aviation Med. August 1950) konnten nachweisen, daß wiederholte Hypoxie oder ungenügende Lungenventilation die Vitamin C-Reserven aufbrauchen. Bei Flugzeugpiloten konnte man einen vermehrten Bedarf noch 4 Wochen nach Sauerstoffmangel nachweisen. Dem kann durch eine tägliche Substitution von etwa 150 mg Vitamin C entgegengewirkt werden. Intravenöse Vitamin C-Gaben sind zwecklos, da die Nierenschwelle dafür niedrig ist und das Vitamin nach intravenöser Applikation den Körper gleich wieder verläßt. Deshalb soll man allen Vergifteten Vitamin C intramuskulär verabreichen.

E. L. HOVE u. Mitarb.[1] konnten nachweisen, daß die Widerstandsfähigkeit von Ratten gegen Anoxie durch Tocopherol um 89%, gesteigert werden kann. Der Effekt nahm deutlich ab, wenn die Diät weniger als 12% Fett enthielt. Damit ist gleichzeitig auf die Wichtigkeit einer positiven Calorien- und Eiweißbilanz hingewiesen, damit die Patienten nicht das eigene Fettgewebe abbauen.

Wahrscheinlich hat auch die Vitamin B-Gruppe, besonders das Vitamin B_6, eine protektive Wirkung gegen Hypoxie. Wir geben deshalb den vergifteten Patienten eine tägliche Substitution mit Vitamin B, C und E.

Blutungen

Eine der unliebsamsten Komplikationen bei Vergifteten ist eine Folge der Hypoxie, nämlich die Blutungsbereitschaft und Vulnerabilität der Schleimhäute, die oft erst nach einigen Tagen auftritt. Nun tragen aber gerade diese Patienten meistens eine Trachealkanüle oder einen endotrachealen Tubus und diese können leicht eine geringe Verletzung verursachen, aus der es blutet, so daß es zu Blutaspiration in die Trachea kommen kann. Das Blut muß wieder aus dem Bronchialbaum abgesaugt werden, sei es mit einem Katheter durch den Endotrachealtubus oder bronchoskopisch, und dabei ist es schwierig, neue Verletzungen zu vermeiden. Schon ein kleines Trauma kann eine schwere Blutung verursachen. Steht man diesem Problem gegenüber, dann kommt man nicht um die Absaugung herum, denn sonst nimmt die Luftwegsverstopfung zu. Meiner Meinung nach ist die sorgfältig ausgeführte Bronchoskopie das Schonendste. Gleichzeitig müssen aber 500—1000 ml Frischblut gegeben werden. Ein Grund für die Blutungsbereitschaft ist auch der Vitaminmangel, ein weiterer Hinweis für die Wichtigkeit der Vitaminprophylaxe.

Hypothermie und Fieber

Sehr oft haben die Patienten bei Ankunft im Krankenhaus zu niedrige Körpertemperatur. Die chemische Temperaturregulation ist in tiefer Narkose aufgehoben und es kommt nicht zu Kältezittern. Der Wärmeverlust ist manchmal sehr groß und die Temperatur kann unter 30° C liegen, wenn die Patienten der Kälte ausgesetzt waren, und in der Tat werden Vergiftete nicht selten im Freien aufgefunden. Hypothermie ist durchaus keine Komplikation, im Gegenteil, sie bedeutet einen großen Vorteil, da Hypoxie in Untertemperatur weitaus besser ertragen wird. Jedoch sistiert bei tiefer Temperatur die Barbituratausscheidung. Die Behandlung besteht in der Herstellung freier Luftwege und Sauerstoffzufuhr, Flüssigkeits- und Plasmatransfusion. Der Patient wird bei Zimmertemperatur ins Bett gelegt und erwärmt sich dabei langsam und ohne Gefahr von Hypoxie von selbst.

Hat der Kranke im Gegensatz dazu Fieber, muß die Temperatur unbedingt auf 37° C oder darunter gebracht werden. Der Flüssigkeitsersatz steht dabei im Vordergrund, denn Dehydration ist eine wichtige Ursache der Hyperthermie.

Bisweilen ist die Nierenleistung und Ausscheidung des Barbiturates so schlecht, daß man den Kranken mit der künstlichen Niere behandeln muß.

Summary. The advance in the treatment of barbiturate poisoned patients are described. In 1946 an acitve antishock treatment was started. In 1947 continous oxygen-treatment and aspiration from airways and bronchial trees were started. The amount of stimulants was decreased in 1949 and in 1950 the stimulation therapy was abolished completely. The mortality has since 1945 decreased from 25% to 2.5%.

Anschrift: Dr. WILLI DAM, Chefarzt der Anaesthesieabteilung, Bispebjerg-Hospital, Kopenhagen, Dänemark

[1] HOVE, E. L., u. Mitarb.: Arch. Biochem. 8, 395 (1945).

CURARIN-ASTA®

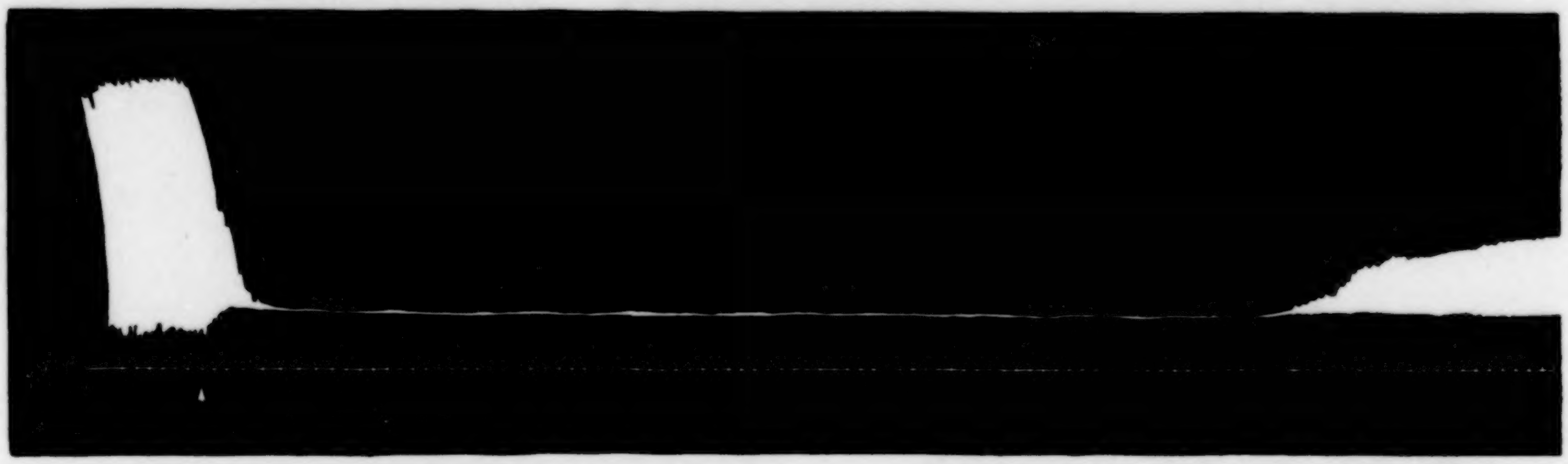
(d-Tubocurarinchlorid-pentahydrat)

Chemisch reine, thermostabile Lösung
exakte Dosierbarkeit
gleichmäßige Wirkung

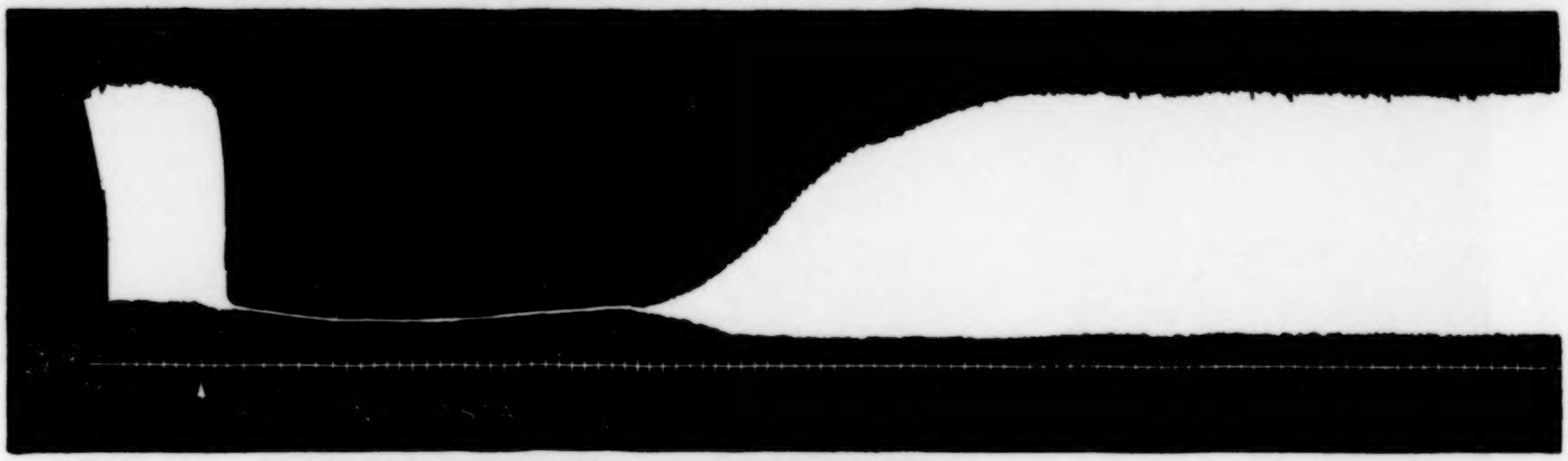
Langanhaltende Wirkungsdauer

Bei länger dauernden Operationen und zur Unterstützung der Tetanusbehandlung

3 Flaschen zu	5,2 ml (1 ml = 3 mg)
3 und 10 Flaschen zu	10,2 ml (1 ml = 3 mg)



ASTA-MUSKELRELAXANTIEN



SUCCINYL-ASTA®

(Bis-cholin-succinat-dichlorid-dihydrat)

Rascher Wirkungseintritt

Kurze Wirkungsdauer

Fehlen toxischer Nebenerscheinungen

Bei kurzdauernden diagnostischen und therapeutischen Eingriffen besonders zur Intubation und bei der Schocktherapie

	2 und 10 Flaschen	zu 10,2 ml	(1 ml = 0,01 g)	
neu!	5 und 20 Ampullen	zu 5,2 ml „2%"	(1 ml = 0,02 g)	**neu!**
	5 und 20 Ampullen	zu 2,2 ml „forte"	(1 ml = 0,05 g)	
	2 und 10 Flaschen	zu 10,2 ml „forte"	(1 ml = 0,05 g)	

ASTA

ASTA-WERKE A.-G. · CHEMISCHE FABRIK · BRACKWEDE (WESTF.)

Das neue Inhalationsnarkotikum
entdeckt und entwickelt von I.C.I.
ICI
IMPERIAL CHEMICAL INDUSTRIES LIMITED Pharmaceuticals Division Wilmslow Cheshire England

Fluothane, entdeckt und entwickelt von I. C. I., hat gegenüber anderen Inhalationsnarkotika eine Reihe bedeutender Vorteile aufzuweisen. Diese lassen sich experimentell, durch klinische Versuche und durch Anwendung der Narkose bei allen Operationsarten und bei Patienten aller Altersgruppen in vielen tausenden von Fällen demonstrieren.

Die besonderen Eigenschaften von Fluothane verdienen die Beachtung jedes Anaesthesisten. Sie zeigen, daß dieses Mittel einen wertvollen Beitrag zur höheren Wirksamkeit und Sicherheit der modernen Narkose leistet.

'Fluothane'

(2-brom-2-chlor-1:1:1-trifluoraethan) Halothane TRADE MARK

1. Bei Mischung mit Sauerstoff nicht explosiv und nicht entflammbar.
2. Doppelte therapeutische Breite im Vergleich zu Äther.
3. Viermal so wirksam wie Äther und doppelt so wirksam wie Chloroform.
4. Leichte Verabreichung bei angenehmer und schneller Einleitung.
5. Unterdrückung der Speichel-, Bronchial- und Magensekretion.
6. Blutleeres Operationsfeld und damit leichtere Arbeit für den Chirurgen.
7. Verringerte Schockgefahr.
8. Sehr schnelles und verhältnismäßig ungestörtes Aufwachen.

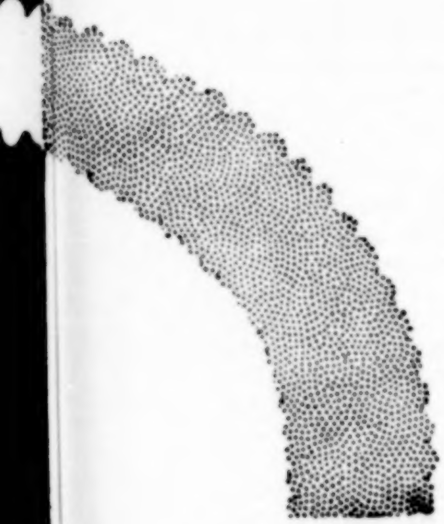
VERTRIEBSFIRMEN:

Deutschland:
Rhein-Chemie G. m. b. H., Heidelberg, Postfach 452

Österreich:
Salus G.m.b.H., Wien, Wilhelm Exnergasse 5

Schweiz:
Geistlich Söhne AG, Wolhusen, Luzern

ICI



Wenn Sekunden entscheiden ...

zur Lebensrettung: **AMBU — Beatmungsbeutel**
AMBU — Absaugpumpe

Die handlichen, von jeder Kraftquelle unabhängigen, allerorts und jederzeit einsatzbereiten **Wiederbelebungsgeräte**

Prospekte und nähere **Informationen** gerne auf Wunsch

HEILMITTELWERKE WIEN

Wien III, Rennweg 12, Tel. 726101, Fernschreiber 011776

Filialen:

Graz, Entenplatz 3, Tel. 86596
Linz, Grillparzerstr. 17, Tel. 27706
Innsbruck, Fürstenweg 11 c, Tel. 2488

Storz

UNIVERSAL BRONCHOSKOP

- **Mit steuerbarem Aspirations-Katheter zum gezielten Absaugen bei Atelektasen nach Lungenresektionen und Lobektomien**
- **Mit flexiblen und dirigierbaren Zangen für Probeexcisionen aus dem Oberlappen- und Mittellappenbronchus**
- **Mit Photo-Einrichtung zur endobronchialen Farbphotographie für die Dokumentierung der Befunde**
  Die STORZ Elektronenblitzbeleuchtung gewährleistet gute Resultate bei der Photographie.

KARL STORZ · TUTTLINGEN

Handbuch der Neurochirurgie

In sieben Bänden. Herausgegeben von
Professor Dr. H. Olivecrona, Stockholm, und Professor Dr. W. Tönnis, Köln/Rh.

In Kürze wird erscheinen: IV. Band / 1. Teil

Klinik und Behandlung der raumbeengenden intrakraniellen Prozesse I

Mit 271 zum Teil farbigen Abbildungen. XV, 782 Seiten 4⁰. 1960.
Vorbestellpreis gültig bis zum Erscheinen Ganzleinen DM 309,—
Endgültiger Ladenpreis nach Erscheinen Ganzleinen DM 386,—

Bei Verpflichtung zur Abnahme des gesamten Handbuches der Neurochirurgie gilt der Vorbestellpreis auch nach Erscheinen des Bandes weiter als Subskriptionspreis bis zum Abschluß des Werkes, jedoch ist jeder Band und Bandteil zum Ladenpreis einzeln käuflich

INHALTSÜBERSICHT

Allgemeine Operationslehre. Von F. J. Irsigler, Krugersdorp/Transvaal (Südafr. Union) · Anaesthesie. Von T. Gordh, Stockholm (Schweden) unter Mitarbeit von E. Gordon · Mißbildungen des Schädels und des Gehirns. Von J. Gerlach, Würzburg · Erkennung, Differentialdiagnose und Behandlung der Geschwülste und Entzündungen der Schädelknochen einschließlich Orbita. Von J. Gerlach und G. Simon, Würzburg · Pathologie der Geschwülste des Hirnschädels. Von O. Kleinsasser, Köln · Sonstige Erkrankungen der Schädelknochen von gewisser neurochirurgischer Bedeutung. Von W. Volland und O. Kleinsasser, Köln · Die operative Behandlung des Hydrocephalus. Von T. Riechert und W. Umbach, Freiburg i. Br. · Die tierischen Parasiten und Pilzinfektionen im zentralen Nervensystem. Von A. Mattos-Pimenta, Sao Paulo (Brasilien), und P. Brandt, Martinez (Argentinien) · Literatur zu jedem Beitrag · Namen- und Sachverzeichnis.

SPRINGER-VERLAG · BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG

Hirnödem, eine oft unerkannte Ursache von Bewußtseinsstörungen

Von H. KESZLER und J. MARKOVÁ

Aus dem Institut für klinische und experimentelle Chirurgie, Prag (Direktor: Prof. Dr. B. ŠPAČEK)

Mit 2 Textabbildungen

Probleme, die mit der raschen Behandlung von Bewußtlosen zusammenhängen, haben uns auf den Gedanken gebracht, Hirnödem auch in den Fällen in Erwägung zu ziehen, bei denen man im allgemeinen an diese Komplikation nicht zu denken pflegt. Über Hirnödem nach neurochirurgischen Operationen und nach Schädelverletzungen gibt es eine große Anzahl von Arbeiten; aber verhältnismäßig wenige Autoren haben auf die Wichtigkeit dieser Komplikation in Zusammenhang mit Hypoxie und mit einigen anderen pathologischen Zuständen aufmerksam gemacht [1, 3, 6, 16, 22, 24, 26, 30, 31, 34, 36]. Wir halten es für wichtig, zu bemerken, daß die erwähnten Arbeiten sich fast ohne Ausnahme nur mit einer Art oder sogar nur mit einzelnen Fällen von Hirnödem befassen, z.B. im Zusammenhang mit Hypoxie, Stoffwechselstörungen oder Allergie. Aus diesem Grunde haben wir aus unserem Krankengut acht Krankengeschichten gewählt, um verschiedene Ursachen und die Möglichkeiten der Therapie bei dieser keineswegs seltenen Komplikation zu zeigen.

I. Krankengeschichten

Patient A., ein 18jähriger junger Mann, wurde bei uns 1956 wegen phlegmonöser Appendicitis operiert. In der Bauchhöhle bildeten sich Abscesse. Aus diesem Grunde waren wiederholte Operationen, und zwar am 15., 26. und 40. Tag nach der Operation, nötig. Nach der ersten Operation bestand die Behandlung unter anderem aus Antibiotica und Cortison. Zwischen der zweiten und dritten Operation bildete sich nach und nach eine Bewußtseinstrübung aus, die von Meningealsymptomen begleitet war. Zugleich bestand eine rechtsseitige Ptose. Am 32. Tag nach der ersten Operation befand sich der Kranke in typischer meningealer Seitenlage mit nach hinten gebeugtem Kopf. Babinskisches Zeichen beidseitig positiv. Wegen großer Unruhe und Hyperthermie entschlossen wir uns, eine Hibernation mit einer Mischung von Hydergin-Promethazin (Phenergan) Pethidin (Dolantin) einzuleiten. Um eine Hirnhautentzündung auszuschließen, führten wir eine Lumbalpunktion durch und entnahmen 10 ml klaren, leicht gelb gefärbten Liquors. Die Untersuchung desselben zeigte hauptsächlich cytoalbumine Dissoziation (5/3 Elemente — größtenteils Ependymzellen). Nach der Lumbalpunktion vertiefte sich die Bewußtseinsstörung, und trotz Behandlung mit Magnesiumsulphat, Hydergin und Sandosten traten Muskelzuckungen und später generalisierte klonisch-tonische Krämpfe ein. Die Temperatur stieg auf 39,5° C, die Pulsfrequenz auf 195/min, die Atemfrequenz sank auf 10/min herab. Wegen Verdacht, daß es sich um ein Hirnödem handelt, gaben wir nun größere fraktionierte Gaben von Chlorpromazin (Largactil im ganzen 200 mg), weiter Phenobarbital und Promethazin. Außerdem verabreichten wir 100 ml 5fach hypertonischen, salzfreien Albumins. Um eine gute Ventilation zu gewährleisten, wurde der Kranke intubiert. Im Verlauf von 9 Std führte diese Therapie schrittweise zur Rückkehr des Bewußtseins. Am nächsten Morgen reagierte der Kranke bereits auf einfache Anweisungen. Es gelang, die residuale Infektion in der Bauchhöhle mit Hilfe von Antibiotica teils zu überwinden, teils zu lokalisieren. Es war nötig, einen weiteren Absceß am 40. Tag nach der ersten Operation zu drainieren. Die Patellarreflexe fehlten noch eine Zeitlang. Auch eine schlaffe Parese der Peronealmuskulatur bildete sich etwas langsamer zurück. Sehr lange dauerte eine Gedächtnisstörung. Der Kranke mußte noch ein Jahr nach der Erkrankung ständig ein Notizheft bei sich tragen. Jetzt ist er wieder ganz gesund und ist als Mechaniker beschäftigt. Er betreibt Sport und nimmt sogar an Wettbewerben teil. Differentialdiagnostisch kam eine Thrombose des Sinus sagittalis in Frage, die sowieso stets von einem beträchtlichen Hirnödem begleitet ist.

Ein Hirnödem wird sehr häufig als Sektionsbefund bei Peritonitis und auch bei anderen septischen Erkrankungen genannt. In der Literatur fanden wir jedoch kein Beispiel eines erfolgreich behandelten Hirnödems aus der eben genannten Ursache.

Patientin, B., eine 46jährige Frau, wurde wegen akuter Appendicitis aufgenommen. Während der Narkoseeinleitung kam es zu einem kompletten Laryngospasmus. Es dauerte ungefähr 3 min, bevor der Chirurg, der an diesem Sonntag in der Nacht die Narkose ausführte, die Komplikation überwand. Die Kranke war nach dem Zwischenfall scheinbar ganz in Ordnung, Puls und Blutdruck waren gut, und da es sich um eine akute Erkrankung handelte, wurde nun die Operation ausgeführt. Am nächsten Morgen war die Kranke noch immer bewußtlos. Bald traten Muskelzuckungen und generalisierte tonisch-klonische Krämpfe auf. Der inzwischen angelangte Anaesthesiologe sprach sofort einen Verdacht auf Hirnödem aus und leitete die Behandlung mit Chlorpromazin, Magnesiumsulphat, hypertonischen Lösungen und Azetazolamid (Diamox) ein. Der konsultierte Neurologe stellte eine allgemeine Areflexie ohne topische Zeichen fest und bestätigte den Verdacht auf ein Hirnödem. Das Bewußtsein der Kranken kehrte erst am nächsten Tag zurück. Myoklonische Zuckungen blieben noch lange bestehen. Das Elektroencephalogramm war bloß vorübergehend und nicht eindeutig pathologisch. Die myoklonischen Zuckungen wurden durch antiepileptische Therapie, besonders aber von Trimedal (Tridion), günstig beeinflußt. Jetzt — etwa 3 Jahre nach dem Zwischenfall — belästigen sie die Kranke nur sehr wenig, sie leidet aber an verschiedenen Phobien, und die Persönlichkeit der früher energischen und tüchtigen Leiterin einer großen Parfümerie hat sich wesentlich verändert. Unter den behandelnden Ärzten kam es zu Meinungsverschiedenheiten, ob die hysterischen Neigungen der Kranken im Grunde Rentenzwecken dienen oder ob es sich vielmehr um die Folgen einer organischen Schädigung des Gehirns handelt. Wir sind der Meinung, daß wahrscheinlich eine Schädigung dauernder Art, bedingt durch Hypoxie und Hirnödem, vorhanden ist. Unlängst hatten wir Gelegenheit, einen ähnlichen Fall zu begutachten; auch hier kam es nach Laryngospasmus zu protrahiertem Bewußtseinsverlust und später zu dauernden psychischen und neurologischen Störungen.

Patient C., ein 65jähriger Mann, war lange auf einer internen Abteilung wegen Emphysem und akut exacerbierender chronischer Bronchitis behandelt worden. Zur gleichen Zeit war eine Anämie unklarer Ätiologie vorhanden. Es bestanden eine bedeutende Atemnot und Anzeichen einer Kreislaufdekompensation. Der konsultierte Anaesthesiologe stellte die Indikation zur Tracheotomie, aber noch bevor diese vorgenommen werden konnte, trat schnell Bewußtlosigkeit ein. Der Blutdruck war nicht mehr meßbar, und der Puls war nicht tastbar. Zur Zeit, da die Tracheotomie ausgeführt wurde, war nur noch terminales Atmen vorhanden. Nach Ausführung einer Tracheotomie und Einleitung von künstlicher Atmung kam das Bewußtsein rasch zurück. Noch am nächsten Tage war der Zustand des Kranken relativ gut, aber die folgende Nacht ging der Schlaf unbemerkt in Bewußtseinsverlust über. Bevor der Zustand entdeckt wurde, war es zu spät, und trotz aller Bemühungen starb der Kranke. Bei der Sektion waren außer einem schweren Emphysem und dekompensiertem Cor pulmonale, ein fortgeschrittenes Ödem des Gehirns und eine Magenblutung wahrscheinlich auf Grund von Blutstauung vorhanden. Dieser Fall zeigt, daß sich ein Hirnödem manchmal auch sehr verspätet bilden kann und ermahnt uns, präventive Maßnahmen gegen ein Hirnödem nach allen anoxischen Zwischenfällen zu treffen.

Patient D., ein 22jähriger Filmregisseur, wurde wegen einer schweren Kohlenmonoxydvergiftung auf einer inneren Abteilung behandelt. Unter anderem wurde auch eine Exsanguinationstransfusion ausgeführt. Da der Kranke noch am dritten Tag tief bewußtlos war, nahmen wir ihn in unseren Resuscitationsraum auf. Es bestand Nackenstarre, periodisches Atmen, Wandern des Blickes, hohe Temperatur und Tachykardie. Manchmal zeigten sich klonische Krämpfe. Wir führten eine Behandlung mit pharmakologischer Hibernation unter Verwendung von Chlorpromazin und Promethazin aus und kombinierten diese Therapie mit hypertonischem Plasma, Prokaininfusionen und Magnesiumsulphat. Im Laufe von

12 Std war die Bewußtlosigkeit bedeutend weniger tief, und nach 36 Std war der Kranke bei vollem Bewußtsein. Ein Jahr später ist der Kranke beschwerdefrei, und der neurologische Befund ist normal.

Patient E., ist ein Knabe, der das erste Mal im Alter von 12 Jahren im Jahre 1955 wegen eines schweren Hirnödems von uns behandelt wurde. Schon vorher wurde zweimal eine Trepanation wegen Verdacht auf einen Hirnabsceß ausgeführt. Das Ergebnis war aber negativ. Zwischen 1955 und 1958 wurde dieser Knabe bei uns noch dreimal wegen eines schweren Hirnödems behandelt; außerdem erlitt er während dieser Zeit eine Anzahl von leichteren Anfällen. Der Kranke hat Bronchiektasien (auf einer Seite wurde bereits eine Lobektomie ausgeführt) und Hypogammaglobulinämie. Der letzte Anfall im Januar 1958 war besonders schwer und verlangte intensive Therapie — unter anderem auch eine Tracheotomie und künstliche Atmung, die etwa 10 Std dauerte. Da wir der Meinung waren, daß die Anfälle von Hirnödem wahrscheinlich eine allergische Reaktion auf gewisse bakterielle Toxine darstellten, wurde im Sommer 1958 eine Desensibilisation mit einer Autovaccine, die aus dem Sputum gewonnen wurde, ausgeführt. Außerdem wurde mit der regelmäßigen monatlichen Verabreichung von Gammaglobulin begonnen. Längere Zeit bekam der Kranke bei jeder fieberhaften Erkrankung präventiv Chlorpromazin und Promethazin. Seit Februar 1958 sind keine weiteren Rezidive vorgekommen, und der Befund war von neurologischer und psychiatrischer Seite normal. In der letzten Zeit kamen aber einige Anfälle von petit mal vor.

Patient F. Zufällig waren wir bei einem Zwischenfall anwesend, von dem ein etwa 40jähriger Mann eine dreiviertel Stunde nach Verabreichung von 20 ml 35%igen Umbradils intravenös betroffen wurde. Erst traten Übelkeit und Somnolenz ein. Erst $1^1/_2$ Std später verlor der Kranke das Bewußtsein und bekam Krämpfe. Der konsultierte Neurologe (Doz. Starý) war der Ansicht, daß es sich um ein Hirnstammsyndrom handelt, am ehesten vasculär bedingt, vielleicht Ödem des Hirnstammes. Nach hypertonischer Glucose und Prokain verschwanden die Symptome rasch, und am nächsten Morgen war der Kranke bereits beschwerdefrei. Ein ähnlicher Zwischenfall, zu dem es in einem anderen Krankenhaus kam, endete tödlich [18].

Patient G., der an einem schweren Emphysem litt, wurde auf unserer Abteilung aufgenommen, weil wir zu jener Zeit bei diesen Kranken eine palliative Operation — die Crurotomie sec. Savinich versuchten. (Die Operation besteht in der Durchtrennung der Crura diaphragmatis und führt manchmal wirklich zu einer vorübergehenden Besserung des Zustandes.) Zu jener Zeit war noch nicht bekannt, daß Kranke, die an chronischer respiratorischer Insuffizienz leiden, höhere Sauerstoffkonzentrationen nicht vertragen [10], es sei denn, daß assistierte oder kontrollierte Atmung ausgeführt wird. Der Kranke bekam also, eben, weil eine respiratorische Insuffizienz vorhanden war, während und nach der Operation Sauerstoff in hoher Konzentration. Er starb 12 Std nach der Operation, ohne wieder das Bewußtsein erlangt zu haben. Bei der Sektion war ein schweres Hirnödem vorhanden.

Patient H. hatte eine ungeheuere Zwerchfellhernie, die in letzter Zeit zu einer Dekompensation des rechten Herzens geführt hatte. Die Operation war sehr schwierig. Während der Operation konnte eine respiratorische und Kreislaufinsuffizienz nicht vermieden werden, und der Kranke erlangte nach der Operation längere Zeit nicht das Bewußtsein. Nach Ausführung einer Tracheotomie, die der Verringerung des toten Raumes dienen sollte, war das Koma weniger tief und die Farbe des Kranken besser. 40 min nach Verabreichung von hypertonischem Plasma kehrte das Bewußtsein zurück. Die Sehnenreflexe fehlten aber weiter, und die Pupillen waren erweitert. Bald ging das Bewußtsein wieder verloren, da es nicht gelang, eine weitere Verschlechterung des Kreislaufes zu verhindern. Der Kranke starb im Verlaufe von einigen Stunden, und der Sektionsbefund bestätigte unter anderem das Vorhandensein eines schweren Hirnödems.

Heute ist bereits allgemein bekannt, daß eine in anderer Hinsicht gelungene Wiederbelebung des Herzens durch ein tödliches Hirnödem kompliziert sein kann, und dies ist keineswegs selten [30, 34]. In unserem Krankengut fanden wir keinen geeigneten Fall, der in diese Kategorie gehört, und zwar deshalb, weil wir bereits seit mehreren Jahren während der Herzwiederbelebung präventiv Hexamethonium und Atropin verabreichten, auf Grund der experimentellen Ergebnisse von Peleška et al. [27]. Außerdem geben wir seit mehr als 2 Jahren auch präventiv hypertonische Lösungen.

II.

1. Ursachen des Hirnödems. Aus den angeführten Beispielen ist ersichtlich, daß ein diffuses Ödem im Hirn sehr verschiedene Ursachen haben kann (Tabelle 1). Auf Grund der Literatur und unserer eigenen Erfahrungen haben wir die wichtigsten Ursachen des Hirnödems in 5 Gruppen eingeteilt. Aus diesen 5 Gruppen ist die 3. Gruppe — ein Ödem infolge von operativer oder traumatischer Beschädigung des Gehirns — wohl allgemein bekannt. Bei chirurgischen Fällen kann ein Hirnödem auch infolge von Hypoproteinämie und infolge von Elektrolytstörungen vorkommen, also aus Ursachen, die in der 1. Gruppe angeführt sind. Die 2. Gruppe — Ödem infolge von Hypoxie — ist in Abteilungen für allgemeine Chirurgie gewiß nicht besonders selten. Hierher gehören unsere Kranken B., C. und H. In die 4. Gruppe — Hirnödem infolge von toxischen Schäden — gehören unsere Kranken A., D. und G. Bei febrilen Krämpfen, die ja bei kleinen Kindern sehr häufig vorkommen, findet sich bei der Sektion sehr häufig ein Hirnödem, das wahrscheinlich toxischer Genese ist. In der 5. Gruppe befindet sich das verhältnismäßig seltene allergische Hirnödem. Aus unserem Krankengut haben wir einen Fall von Überempfindlichkeit auf ein Röntgenkontrastmittel angeführt (Patient F.) und weiter einen Fall von Allergie auf bakterielle Toxine (Patient E.). In der Literatur gibt es Berichte von Hirnödemen bei Darmparasiten [25], bei der Menstruation [31] und nach Streptomycin [16, 21]. Häufig wirken verschiedene Ursachen gleichzeitig (Patient C.).

Vasculäre Störungen im Gehirn wirken nicht nur auf das Gehirn selber, sondern auf den ganzen Organismus. Es entsteht ein Circulus vitiosus, worauf bereits eine Anzahl von Autoren aufmerksam gemacht hat [3, 23, 34]. In Tabelle 2 ist das Schema unserer Vorstellung dieses Circulus vitiosus dargestellt. Oben befinden sich wieder die wichtigsten Ursachen des Ödems im Gehirn. Eine oder mehrere dieser Ursachen haben eine Schädigung der Gefäßwand und des Hirngewebes zur Folge, eventuell bewirken sie eine erhöhte Permeabilität der Capillaren. Auf indirekte Art entstehen weitere Schäden infolge von Blutstauung, erhöhtem intrakranialem Druck und einer daraus resultierenden Depression der Atmung. Die daraus erfolgende Hypoxie bewirkt metabolische Störungen und vergrößert den Sauerstoffmangel im Gehirn. Auf diese Weise schließt sich der Circulus vitiosus. Außerdem gibt es im Gehirn ein Zentrum, das den Wasserstoffwechsel des Hirngewebes lenkt [5, 19]. Eine Schädigung dieses Zentrums durch die verschiedenen Ursachen des Ödems und auch durch das Ödem selber, unterstützt auch die Entwicklung dieses Circulus vitiosus.

Näher können wir uns hier mit Ätiologie und Pathogenese nicht befassen. Nur am Rande sei bemerkt, daß auch die makroskopische und mikroskopische Diagnose im Sektionsmaterial noch viele ungelöste Probleme bietet [2, 5, 12, 35, 38 usw.].

2. Diagnose. Eine richtige und frühzeitige Diagnose wird sehr erleichtert, wenn man an ein Hirnödem auch in den weniger geläufigen, oben erwähnten Zusammen-

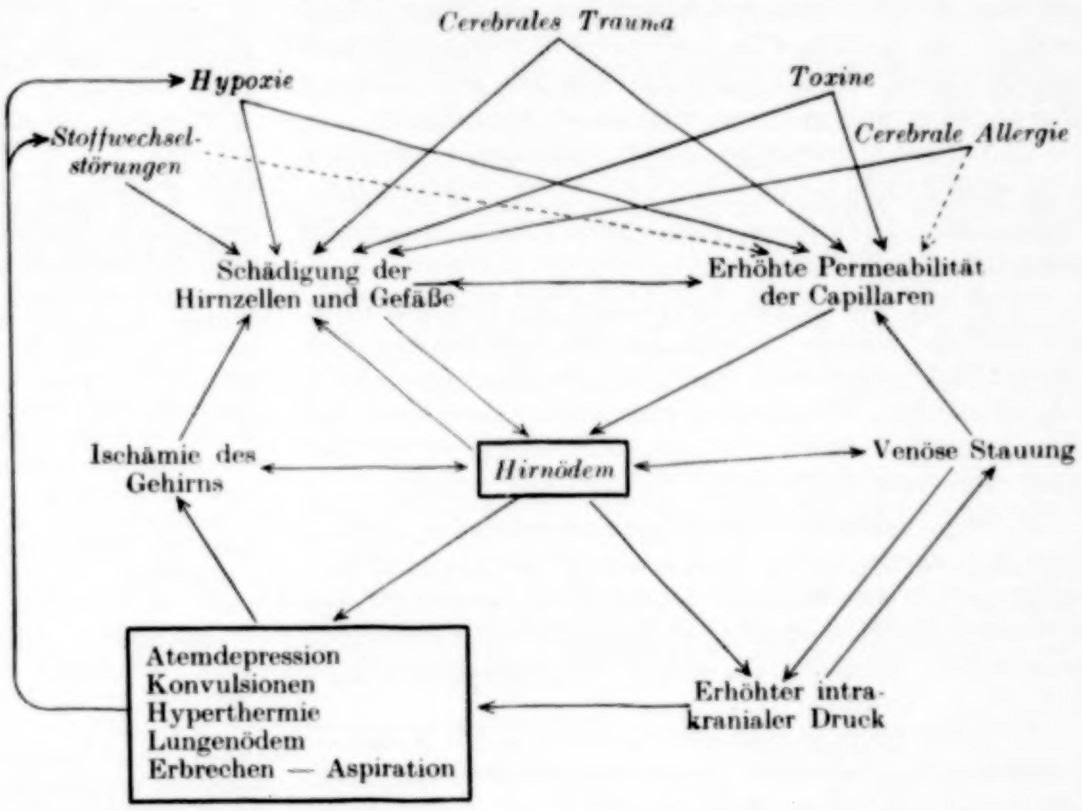
Tabelle 1. *Ursachen des generalisierten Hirnödems*

Stoffwechselstörungen	Hypoxie	Cerebrales Trauma	Toxine	Allergie
A. Hypoproteinämie (ALTGOER, BOGOLEPOV, HALLEVORDEN, WILKE) (*Patient A.*)	A. Hypoxische Hypoxie (ALTGOER, ARGENT, MOUSEL, RAISON, SADOWE) (*Patient B. C. H.*)	A. Schädelverletzungen	A. Bakterielle Toxine a) Infektion im CNS (BERÁNEK, ZÜLCH) b) Infektion an anderer Stelle, z. B. Peritonitis Säuglingstoxikosen (ALTGOER, BETKE, HALLEVORDEN) (*Patient A.*)	A. RTG Kontrastmittel (ARGENT, KRTIČKA) (*Patient F.*)
B. Elektrolytstörungen, z. B. ACTH Cortison (BARUK, BERÁNEK, GÄDEKE, LAFON, SMALL) (*Patient A.*)	B. Anämische Hypoxie (ALTGOER, ARGENT, SADOVE) (*Patient C. D.*)	B. Gehirnoperationen	B. Neurotoxische Stoffe (BERÁNEK, BOGOLEPOV) z. B. Ethylalkohol (BOGOLEPOV, SMALL) Zinnsalze (ROUZAUD) O_2-Toxicität (COMROE) (*Patient G.*) Kohlendioxyd (HUGONOT)) *Patient D.*)	B. Streptomycin (HUNNICUT, LESNÝ)
C. Eklamptische Formen der akuten Nephritis ? (BLÖCH, BOGOLEPOV, SMALL)	C. Stagnationshypoxie, z. B. Herzstillstand (ARGENT, PATEISKY, RAISON, SADOVE) (*Patient H. C.*)	C. Physikalische Insulte ? RTG ? Isolatio ? (BERÁNEK, SMALL)	C. Gehirngeschwülste (im fortgeschrittenen Stadium) (BERÁNEK, KAPS)	C. Bakterielle Toxine (FIŠAROVÁ) (*Patient E.*)
Hypertonische Encephalopathie ? (BERÁNEK, BOGOLEPOV, LURJE, RISER)				D. Parasiten (NEUMANN)
				E. Menstruelles Gehirnödem (REITER)

A bis H bezeichnet Fälle, die in der vorliegenden Arbeit besprochen werden. Fälle aus der Literatur sind mit dem Namen des ersten Autors bezeichnet. (Literaturangaben fehlen bei dem banalen Ödem infolge von Schädelverletzungen oder Gehirnoperationen.)

hängen denkt. Am Anfang sind die Symptome oft schwer zu deuten. WILKE[36] betont unter den Prodromalsymptomen Muskelzuckungen, FIŠAROVÁ und PIA[11, 28] Bewußtseinsstörungen. Somnolenz, aber auch Desorientation und Unruhe sind häufig. Manchmal bestehen Kopfschmerzen oder Druckempfindlichkeit der Austritte der Gehirnnerven. Später treten Bewußtseinsverlust, tonisch-klonische Krämpfe und Atemstörungen ein. Am Anfang besteht oft beschleunigte Atmung, später Bradypnoe und oft periodische Atmung. Wichtig sind Pupillenveränderungen — am Anfang Miose, später oft asymmetrische Mydriase. Die Sehnenreflexe sind gesteigert, und oft sind einigermaßen unsymmetrische Pyramidenzeichen vorhanden. Nackenstarre ist häufig, und beim Auslösen des Lasègueschen Zeichens beobachtet man manchmal eine Dorsalflexion der großen Zehe (BABINSKI). Der Druck auf die vegetativen Zentren und die häufig vorhandene Hypoxie verursachen oft erst eine Verlangsamung des Pulses, später eine Beschleunigung. Auch der Blutdruck steigt anfangs oft, später sinkt er. Erbrechen mit oder ohne eine begleitende akute Magenerweiterung ist auch ziemlich häufig. Zu den seltenen Komplikationen gehört das Lungenödem. Eine Steigerung der vegetativen Zeichen bei passiven Bewegungen des Kopfes spricht für einen occipitalen Conus. Präterminal sehen wir Decerebrationsstarre, auslösbare De Kleynsche Nackenreflexe und wandernde Augäpfel. Terminal verschwindet jeglicher Muskeltonus, die Sehnenreflexe erlöschen und die Pupillen sind stark erweitert. Der Druck auf die vegetativen Zentren verursacht schließlich ein Versagen der vegetativen Funktionen. Atemstillstand tritt vor Herzstillstand ein.

Tabelle 2. *Circulus vitiosus des Hirnödems*



Die Symptome lassen sich, wie wir sehen, nur schwer von den allgemeinen Anzeichen des erhöhten Hirndruckes und Conuses abgrenzen[11, 28, 29]. Eine Stauungspapille haben wir bei keinem unserer Fälle gefunden. Die EEG-Zeichen sind leider nicht spezifisch. Auch der Liquorbefund ist nicht typisch und die Lumbalpunktion bei erhöhtem intrakranialem Drucke ist wie bekannt nicht ohne Risiko (Fall A). Die Messung des Liquordruckes ist außerdem unzuverlässig, da gerade ein Conus die freie Kommunikation mit dem Schädelinnenraum blockieren kann. Die Differentialdiagnose kann schwierig sein. Bei postoperativen Störungen muß an die Möglichkeit einer Thrombose der intrakranialen Sinuse gedacht werden. Nach Schädelverletzungen, Operationen am Zentralnervensystem und intensiver Dehydration kann eine Verminderung des Liquors auftreten. Falls wir eine solche, symptomatisch oft sehr ähnliche Hypotonie des Liquors ausschließen können, ist es zulässig einen therapeutischen Test mit dehydrierenden Mitteln zu unternehmen.

3. Therapie. Zur Behandlung eignen sich die folgenden Mittel[3, 5, 9, 19, 30]:

a) Hypertonische Lösungen: 40—50 ml 40—50% Glucose oder besser Saccharose (Glucose wird metabolisiert und unterstützt deshalb nachträglich die Retention von Wasser im Hirngewebe[3, 9, 30]), fünffach hypertonisches, salzfreies Albumin (50—100 ml), 3—4fach konzentriertes Plasma (indem zur Lösung von Trockenplasma bloß 1/3 bis 1/4 der beigefügten Lösungsflüssigkeit verwendet wird), 10—20% Magnesiumsulphat (10—20 ml intravenös oder intramuskulär) eventuell 10% salzfreies Dextran. Dieses eignet sich besonders zur Fortsetzung einer mit Saccharose begonnenen Therapie. Saccharose kann nämlich bei oft wiederholter Verabreichung Nierenschäden verursachen. Es ist daher besser, nicht mehr als 2—3mal 40—50 ml 40—50% Saccharose zu geben und dann die Behandlung mit anderen Mitteln weiterzuleiten.

b) Diuretica: Theophyllinethylendiamin (Euphyllin) 0,48 g intramuskulär oder 0,24 g intravenös, Acetazolamid (Diamox, Fanurit[26]), 0,25 g intravenös oder 0,5 g per Magensonde.

c) Mittel, die auf den Tonus und die Permeabilität der Gefäße wirken: Blockaden des vegetativen Systems (Ggl. stellatum), Prokain, Ganglioplegica, Neuroplegica. Der Wirkungsmechanismus, besonders der letztgenannten Mittel, ist gewiß kompliziert, darauf kann aber hier nicht näher eingegangen werden.

d) Physikalische Unterkühlung wird meist zusammen mit Neuroplegica hauptsächlich bei der Gehirnchirurgie verwendet. Auf keinen Fall lassen wir bei Verdacht auf Hirnödem eine Hyperthermie bestehen, ohne sofort energisch alle temperatursenkenden Maßnahmen zu treffen.

e) Beseitigung eventueller Störungen des Elektrolytstoffwechsels ist wichtig und manchmal anscheinend von entscheidendster Bedeutung[20].

Welche Lagerung des Kranken am günstigsten ist, bleibt umstritten[30]. Wir behandeln unsere Fälle meist in waagerechter Lage besonders falls der Blutdruck niedrig ist. Die allgemein gültigen Grundsätze der Behandlung von Bewußtlosen müssen selbstverständlich beachtet werden. Besonders müssen Belüftung der Lungen, regelmäßiges Absaugen des Bronchialsekretes und Verhütung einer Aspiration des Mageninhaltes gewährleistet sein.

Die Einführung einer Magensonde und häufiges Absaugen mögen einer Aspiration weitgehend vorbeugen. Die Sicherstellung einer ausgiebigen Lungenbelüftung erfordert häufig eine Intubation (manchmal eine Tracheotomie) und eventuell auch künstliche Beatmung.

Eine zielbewußte Behandlung des Hirnödems ist imstande eine nicht geringe Anzahl von Leben zu retten. In den Vereinigten Staaten gab es vor dem zweiten Weltkrieg jedes Jahr gegen 50000 tödliche Erstickungsfälle. Es besteht kein Grund zur Annahme, daß das Vorkommen des Erstickungstodes in anderen Industriestaaten, relativ geringer ist. Unzweifelhaft stirbt ein Teil dieser Kranken an Hirnödem, wie auch der Fall von Pateisky und Ringel[26] beweist. Herzstillstand, besonders bei der Herzchirurgie, ist auch nicht mehr selten. Mit der steigenden Verwendung von Antibiotica dürften Fälle von ausgedehnten subakuten Eiterungen ebenfalls häufiger werden und auch die Verwendung von Kortikoiden und Röntgen-Kontrastmitteln sind im Steigen begriffen, um nur einige weitere Beispiele zu erwähnen. Deshalb glauben wir, daß Hirnödem in Zukunft eine gar nicht seltene Komplikation in den erwähnten Zusammenhängen sein wird. Da der Anaesthesist immer häufiger bei verschiedenen Zwischenfällen zu Rate gezogen wird, ist es unseres Erachtens wichtig, daß er über das referierte Problem informiert ist. Bisher sprach man von Wiederbelebung bloß in Zusammenhang mit Kreislauf und Atmung. Vielleicht kann man heute sagen, daß in einem gewissen Sinne auch von einer Wiederbelebung des Gehirns gesprochen werden kann.

Summary. Cerebral edema has gradually become known to complicate not only cerebral trauma due to operation or injury but also various forms of hypoxia including cardiac arrest. Scattered case reports have mentioned its occurrence in hypoproteinaemia, disturbances of salt and water balance, toxaemia due to various bacterial and chemical agents and as an allergic reaction. The authors report 8 cases of their own due to different causes including a case due to peritonitis which could be saved. Using their own cases as well as cases from the literature the causes of cerebral edema are grouped under five headings (table 1): metabolic disturbances, hypoxia, trauma (including operation) toxins and allergy. The first two causes may be primary but in any case act as part of the vicous circle (table 2). In the last part of the paper diagnosis and treatment are discussed. A clear recognition of the various causes of cerebral edema may considerably aid diagnosis while prompt and energetic treatment will save lives. Treatment consists of combined use of the usual means to combat cerebral edema and efficient general treatment including intubation or tracheotomy and artificial respiration if necessary.

Literatur. [1] Altgoer, E.: Beitr. path. Anat. **112**, 205 (1952). — [2] Apelt, F.: Dtsch. Z. Nervenheilk. **35**, 306 (1908). — [3] Argent, D. E., and D. H. P. Cope: Brit. med. J. **1956 I**, No 4967, 593. — [4] Baruk, H. u. a.: Presse méd. **60**, 905 (1952). — [5] Beránek, R., A. Fantiš, E. Gutman u. G. Vrbová Pokusné studie o mozkovém edému. Praha: Tschechoslowak. Akad. der Wissenschaften 1955. — [6] Betke, K.: Regensburg. Jb. ärztl. Fortbild. **5**, (1956). — [7] Blöch, J.: Wien. med. Wschr. **106**, 177 (1956). — [8] Bogolepov, N. K.: Komatoznyje sostojanija, Medgiz, Moskva 1950. — [9] Clasen, R. A. u. a.: Surg. Gynec. Obstet. **104**, 591 (1957). — [10] Comroe jr., J. H.: J. Amer. med. Ass. **143**, 1044 (1950). — [11] Fišarová, M.: Pseudotumory mozkové, SZN, Praha 1956. — [12] Friede, R.: Zbl. allg. Path. path. Anat. **90**, 203 (1953). — [13] Gädeke, R.: Mschr. Kinderheilk. **102**, 65—195 (1954). — [14] Hallevorden, J., u. G. Wilke: 1. Internat. Kongr. of Neuropathol. Rome

8.—13. IX. 1952. Ref. Zbl. ges. Neurol. Psychiat. **143**, 289 (1958). — [15] Hugonot, R. L.: In H. Laborit: Pratique de l'hibernothérapie en chirurgie et en médecine, S. 216. Paris: Masson & Cie, 1954. — [16] Hunnicutt, T. et E. Huguenard: J. Amer. med. Ass. **137**, 599 (1948). — [17] Kaps, G.: Arch. Psychiat. Nervenkr. **192**, 115 (1954). — [18] Krtička, M., u. V. Berka: Kriminalist. sborník **2**, 55 (1958). — [19] Kunc, Z.: Rozhl. Chir. **34**, 211 (1955). — [20] Lafon, R., M. Billet et B. Billet: Montpellier méd. **46**, 292 (1954). — [21] Lesný, I., u. J. Ditrich: Čsl. Neurol. **20**, 21 (1957). — [22] Lurje, E. L.: Klin. Med. (Mosk.) **12**, 70 (1949). — [23] Lucas, G. B. G.: Proc. roy. Soc. Med., Sect. of anaesthetics **43**, 606 (1950). — [24] Mousel, L. H., and M. D. Seattle: J. Amer. med. Ass. **153**, 459 (1953). — [25] Neuman, M.: Wien. Z. Nervenheilk. **13**, 173 (1957). — [26] Pateisky, K., u. E. Ringel: Wien. med. Wschr. **106**, 837 (1956). — [27] Peleška, B., J. Marková u. J. Fischer: Vortrag 1956 u. 1957 (derzeit im Druck begriffen). — [28] Pia, H. W.: Münch. med. Wschr. **98**, 1809 (1956). — [29] Puech, P., H. Fischgold et G. C. Leiry-Bounes: Rev. Oto-neuro-ophtal. **20**, 455 (1948). — [30] Raison, J. C. A.: Lancet **1957 II**, No 7003, 984. — [31] Reiter, H. F. H.: Acta psychiat. scand. **28**, 439 (1953). — [32] Riser, M., et J. Géraud: Rev. Prat. (Paris) **2**, 1931 (1952). — [33] Rouzaud, M., et J. Lutier: Presse méd. **62**, 1075 (1954). — [34] Sadove, M. S., G. M. Wyant and L. A. Gittelson: Brit. med. J. **1953 II**, 255. — [35] Small, R. G., and W. A. Krehl: J. Neuropath. exp. Neurol. **11**, 192 (1952). — [36] Wilke, G.: Dtsch. med. Wschr. **75**, 172 (1950). — [37] Wilson, W. P. u. a.: Curr. Res. Anesth. **32**, 268 (1953). — [38] Zülch, K. J.: Dtsch. Z. Nervenheilk. **170**, 179 (1953).

Übersichten

Der heutige Stand der Halothan-Narkose

Von **G. Loskant** und **W. Hügin**

Aus der Anaesthesieabteilung (Leiter: Privatdozent Dr. W. Hügin) der Chirurgischen Universitätsklinik Basel (Vorsteher: Prof. Dr. R. Nissen)

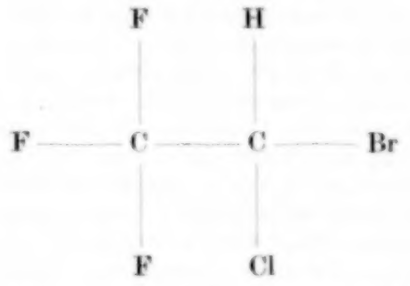
I. Geschichtlicher Rückblick

Es ist eine schon längst bekannte Tatsache, daß bei Einführung von Halogenen in Kohlenwasserstoffe ganz allgemein eine Verstärkung der narkotischen Wirkung der Ausgangssubstanz eintritt. Als praktisch anwendbar haben sich im Laufe der Zeit zahlreiche Substanzen erwiesen, z. B. Trichloräthylen, Chloroform, Chloräthyl, Chloral. Von dieser Tatsache ausgehend, untersuchte Robbins 1946 die halogenierten Hydrocarbone und vermutete eine Narkosemöglichkeit bei einigen Fluorhydrocarbonen. Krantz griff 1953 die Untersuchung auf und führte die erste Narkose mit Trifluor-Äthylvinyläther (Fluoromar W.Z.) durch. Unter anderen Nachteilen stellte sich jedoch heraus, daß auch dieses Mittel explosionsgefährlich ist. Immerhin war damit der erste Schritt zur Erschließung der fluorierten Kohlenwasserstoffe für Narkose getan, und nach weiteren Forschungen gelang es 1956 Suckling, in den Laboratorien der Imperial Chemical Industries das Trifluor-Chlor-Brom-Äthan oder Halothan (Fluothane W.Z.) zu synthetisieren. Die Pharmakologie des neuen Mittels ist hauptsächlich von Raventos sowie Burn et al. geklärt worden.

Die ersten kritischen klinischen Prüfungen führten Johnstone, Bryce-Smith sowie Stephen im Jahre 1957 und 1958 durch. Damit hielt ein neues Narkosemittel seinen Einzug in viele Anaesthesiezentren. Neue Erfahrungen wurden gesammelt, doch heute, 4 Jahre nach der Synthese des Mittels, sind noch viele Probleme ungeklärt.

II. Physikalisch-chemische Daten

Halothan ist chemisch das 2-Brom-2-Chlor-1,1,1-Trifluoräthan. Seine chemische Konstitutionsformel ist aufgezeichnet:



Es ist eine klare, etwas süßliche, aber nicht unangenehm riechende Flüssigkeit, deren Dämpfe in narkotischer Konzentration die Schleimhäute nicht reizen. Auf Grund seines Fluorgehaltes kann Halothan mit Sauerstoff, Lachgas-Sauerstoff oder Luft in jeder Konzentration ohne Explosionsgefahr gemischt werden. Bei einem Molekulargewicht von 197,39 und einem Siedepunkt von 50,2° C hat die Flüssigkeit ein spezifisches Gewicht von 1,86 bei 20° C. Es besitzt keine chemische Aktivität gegenüber Atemkalk. Gummi wird in Kontakt mit flüssigem Halothan unelastisch und weich. Unter Lichteinwirkung findet eine Dekomposition in Phosgen- und Halogensäuren statt. Zur Stabilisierung enthält das Handelsprodukt deshalb 0,01% Thymol und wird in braunen Glasflaschen geliefert. Halothan kann Aluminium und Zinn arrodieren, was bei der Verwendung des Mittels in Narkoseapparaten von Bedeutung ist.

III. Pharmakologie

Raventos beschäftigte sich als erster eingehend mit der Pharmakologie des Halothans. Der Autor konnte im Tierexperiment nachweisen, daß nach 2—5minutiger Inhalation einer Halothan-Konzentration von 2—4 Vol.-% bei Hunden und Affen chirurgische Narkose eintrat. Die systematischen pharmakologischen Untersuchungen von Raventos sowie später von Burn et al., Duncan, Hall und Morris, Krantz et al., Virtue et al. usw. ließen erkennen, daß im Halothan ein neues Narkosemittel von hervorragenden Eigenschaften gefunden worden ist, das bestimmt eine große klinische Bedeutung erlangen wird. Zusammenfassend heben die Autoren folgende günstige Eigenschaften hervor:

1. Halothan ist nicht explosiv und nicht entflammbar.
2. Es bewirkt keine Reizung der Luftwege und vermindert die Salivation sowie die Bronchialsekretion.
3. Sein narkotischer Effekt ist schnell reversibel.
4. Die postoperativen Nachwirkungen sind gering.
5. Äußere Schocksymptome sind während Halothan-Narkosen und in der postoperativen Phase selten.
6. Steuerbare Hypotonie und damit Verringerung der Blutung ist bei Gebrauch von Halothan bemerkenswert.
7. Bisher ließen sich keine sicheren Schädigungen parenchymatöser Organe nachweisen.

An Nachteilen wurden erwähnt: 1. Starke Wirkung auf Herz und Kreislauf. 2. Respiratorische Depression. 3. Unvollkommene Relaxation. 4. Keine starke Analgesie.

Zusammen mit den bis heute vorliegenden klinischen Erfahrungen läßt sich über die Pharmakologie des Halothans im einzelnen folgendes ausführen:

Die relativ geringe Blutlöslichkeit des Mittels ergibt eine ziemlich schnelle Narkoseeinleitung, birgt aber gleichzeitig die Gefahr der Überdosierung in sich (Bourne). In nachstehender Tabelle sind die Löslichkeitskoeffizienten verschiedener Anaesthetica angegeben:

	Wasser/Gas	Blut/Gas
(Stickstoff	0,01	0,01)
Äthylen	0,09	0,14
Cyclopropan	0,20	0,46
Lachgas	0,44	0,47
Vinyläther	1,32	—
Halothan	—	3,60
Chloroform	4,60	7,30
Trichloräthylen	1,60	9,0
Äther	15,50	15,0
(Aceton	—	333,0)

Im Vergleich zum Chloroform (100) und Äther (3,2) hat Halothan einen ungewöhnlich hohen Fett-Wasserteilungskoeffizienten von 330.

Praktisch ist erwiesen, daß eine inhalierte Dampfkonzentration von 2—3 Vol.-% zur Einleitung und von 0,5—2 Vol.-% zur Aufrechterhaltung einer relativ unschädlichen Narkose genügt. Raventos sowie Mørch und Jørgen verglichen in diesem Punkte Halothan mit anderen Narkosemitteln und fanden, daß es zweimal so wirksam wie Chloroform und viermal so stark wie Äther ist.

Wirkungen auf verschiedene Organe

1. Atemsystem. Im allgemeinen ist es leicht, mit Halothan eine schnelle und ruhige Narkoseeinleitung durchzuführen; denn die Dämpfe reizen bei der Inhalation die Schleimhäute nicht, und die bronchiale Schleimbildung wie auch die Speichelsekretion sind wegen des parasympathicomimetischen Effektes des Narkoticums gehemmt. Laryngeale und pharyngeale Reflexe verschwinden schon früh, und Laryngospasmus ist ein seltenes Ereignis. Die Bronchien werden dilatiert, weshalb Halothan mit gutem Erfolg beim Emphysem, asthmoider Exspirationshemmung, Bronchiektasen, Bronchospasmus und anderen die Lungenventilation beeinträchtigenden Erkrankungen angewandt wird.

Im Gegensatz zum Trichloräthylen ist der Strömungswiderstand in den Bronchien stark vermindert, und die zentralen Atemimpulse sind abgeschwächt; beides erleichtert künstliche Atmung ungemein. Jedoch ist forcierte Beatmung gefährlich, da wegen der Vasomotorenlähmung die Patienten für Druckschwankungen im Thorax sensibel sind. Wenn künstliche Atmung ausgeführt wird, darf man nur eine geringe Konzentration (nicht mehr als etwa 1 Vol.-%) verwenden. Im Tierversuch zeigte Raventos, daß das Atemzugsvolumen und die Atemfrequenz stark sinken. Diese respiratorische Depression war von der Tiefe der Narkose direkt abhängig. 1 bis 2 Vol.-% ergaben noch keine stärkere Veränderung der Atmung. Beim Menschen wird die Atmung unter Halothan im allgemeinen frequenter und oberflächlicher. Marrett vertritt die Auffassung, daß eine Atemdepression von Bedeutung nur bei sehr hohen Konzentrationen eintritt, die wegen der guten narkotischen Qualität des Halothan nicht notwendig, also leicht vermeidbar sind. Im Gegensatz dazu ist Vourc'h der Ansicht, die Beurteilung der Narkosetiefe sei aus der Atmung nur schwer möglich, was etwa heißen will, daß die Atemdepression unabhängig von der Narkosetiefe auftritt. Zu der Frage, ob eine Prämedikation mit Opiaten oder Barbituraten die Ventilation in Halothan-Narkose beeinflußt, wird teilweise recht verschieden Stellung genommen. Während Burns et al., Junkin et al. unabhängig von der Prämedikation immer eine Atemdepression beobachteten, hat Gusterson, Brindle et al. sowie Chang et al. eine negative Beeinflussung der Atmung nur nach starker Prämedikation gesehen. Tachypnoe läßt sich nach Chang et al., Johnstone, Hudon et al., Brennan et al. sowie Devine et al. durch intravenöse Opiatgaben vermeiden, doch wird dadurch ein Rückgang des Atemminutenvolumens in Kauf genommen, das assistierte Beatmung notwendig macht. Tachypnoe tritt oft im Zusammenhang mit dem Operationsstimulus auf (Brennan et al., Chang et al., Hudon et al.), ist dann aber kein Zeichen einer ungenügenden Narkose; eine Vertiefung derselben würde zur Apnoe führen.

Devine et al. wiesen nach, daß es mit der Dauer der Halothan-Narkose zu einer progressiven Abnahme der alveolaren Ventilation kommt, was zu Kohlendioxyd-Retention führt. Bei Patienten, die unter Halothan stehen, beobachtet man mit zunehmender Narkosetiefe eine deutliche Abnahme der Empfindlichkeit auf Kohlendioxyd. Dementsprechend sinkt das Atemminutenvolumen, und es entsteht eine respiratorische Acidose und Hypoxie, was Hall und Morris im Tierversuch nachweisen konnten. Mit zunehmender Narkosetiefe nimmt das Minutenvolumen deutlich ab, und der Tod in tiefer Narkose tritt wegen Asphyxie ein. Hunde, die bis zum Atemstillstand narkotisiert wurden, wachten nach Absetzung des Narkoticums wieder auf. Man darf also annehmen, daß Halothan keinen nachhaltigen kardiotoxischen Effekt ausübt.

2. Herzkreislaufsystem. Wie schon erwähnt, besitzt Halothan eine starke Wirkung auf den Kreislauf: Hypotonie, Bradykardie und Vasodilatation (Johnstone, Brennan et al.) sind dafür bezeichnend. Der Wirkungsmechanismus ist umstritten und wird heute mit folgenden Eigenschaften des Mittels erklärt: a) Ganglienblockade (Raventos, Hall und Morris); b) Lähmung des vegetativen Nervensystems mit Vasodilatation (Johnstone, Forster, Burn); c) Lähmung des Vasomotorensystems (Burn et al.).

Halothan ist gleichzeitig ein Parasympathicomimeticum und ein Sympathicolyticum. Seine adrenolytische Wirkung verstärkt die des Chlorpromazins beträchtlich, so daß Gusterson von dieser Kombination abrät; vielmehr ist der Ausgleich durch relativ hohe Dosen Atropin in der Prämedikation zu suchen.

So wie in der Frage der Atemdepression die Meinungen auseinandergehen, findet man auch keine Übereinstimmung bezüglich der Wirkung des Halothans auf das Herz. Geringe Verschiedenheiten der Narkosetechnik sowie die vegetative Ausgangssituation und andere schwer faßbare Faktoren dürften für die unterschiedlichen Beobachtungsergebnisse verantwortlich sein. Das Myokard und das Reizleitungssystem wird nach Brennan et al. sowie Johnstone nicht direkt beeinflußt. Gain und Paletz, Brindel et al. sowie Stephen et al. beobachteten jedoch bei Patienten unter Halothan im EKG Reizleitungsstörungen, vorwiegend ventrikuläre Extrasystolen, die nach Hall nach Adrenalingaben besonders ausgeprägt waren. Chang et al. sowie Frayworth beobachteten in normaler Narkosetiefe keine Pulsarrhythmien und vertreten die Ansicht, daß Unregelmäßigkeiten des Pulses Zeichen von Überdosierung des Narkosemittels sind. Krantz et al. konnten im Tierversuch nachweisen, daß der Sauerstoffverbrauch des Rattenherzgewebes unter Halothan stark herabgesetzt ist. Am isolierten perfundierten Froschherz vermindert sich unter Halothan die Amplitude der Myokardkontraktion sowie die Frequenz des Herzschlages. Das Anaestheticum hemmt die Transmission von Reizen im Ganglion, aber dieser Effekt ist nicht ausgeprägt. Er kommt hingegen bei Kombination mit eigentlichen Ganglienblockern in der deutlichen Verstärkung ihrer Wirkung zum Ausdruck. So wirkt beispielsweise Hexamethonium in sonst unterschwelligen Dosen ganglienblockierend (Enderby). Burn et al. fanden, daß während der Hypotonie in Halothan-Narkose vagale Reize auf das Herz noch wirksam sind, was hingegen bei echter Ganglienblockade mit Hexamethonium nicht der Fall ist. Die im Tierversuch feststellbare ganglienblockierende Wirkung des Halothans reicht also nicht aus, um den Blutdruckabfall zu erklären.

Die periphere, besonders venöse Vasodilatation besteht während der ganzen Narkose unbeeinflußt von Trauma und Blutverlust. Die Gefäßerweiterung zeigt sich in einer trockenen, warmen, rosigen Haut mit reliefartig erhabenen Venen. Im Operationsgebiet äußert sich die Hypotonie durch deutlich verringerte Blutung. Der narkotisierte Patient reagiert wegen der peripheren Vasodilatation auf plötzliche Blutverluste sehr empfindlich, da die normale Kompensation durch Gefäßkontraktion fehlt. Ein plötzlicher Blutverlust von z. B. 500 ml führt zum Kreislaufkollaps, wenn nicht sofort Blut ersetzt wird. Neben dem Absetzen des Halothans empfehlen Gusterson sowie Brennan et al. in solchen Fällen die intravenöse Verabreichung von Methoxamin (Vasoxin), die aber nur dann verwandt werden sollten, wenn kein Blut zur Stelle ist.

Blutdruckabfall ist eine regelmäßige Erscheinung und beträgt bei Konzentration von 1—2 Vol.-% etwa 10—20 mm Hg. Er geht nicht wie beim Chloroform parallel zur Narkosetiefe, sondern ist, wie Brindel beobachtete, individuell verschieden. Nach Hudon et al. ist der Blutdruckabfall abhängig vom Grade des Sympathicotonus. Da im Tierversuch der Patellarsehnenreflex der Katze bei allen Halothan-Konzentrationen zum Verschwinden gebracht werden konnte, schloß man auf eine stark depressorische Wirkung des Narkosemittels auf das Zentralnervensystem. Burn et al. vermuten, daß für die Blutdrucksenkung in erster Linie dieser Effekt des Halothans verantwortlich zu machen ist. Man findet also im Gegensatz zu anderen Narkosemitteln keine der Lähmung vorangehende Stimulation des zentralen Nervensystems. Frayworth nimmt an, daß die Wirkung auf das Herzminutenvolumen („Ermüdung des Herzmuskels") und der leicht glangienblockierende Effekt des Halothans die Ursachen für die Hypotonie sind. Im Gegensatz zu Burn, der im Herz- und Lungenpräparat des Hundes eine Abnahme des Herzschlagvolumens unter Halothan beobachtete, konnte Payne et al. am Menschen bei direkter Messung des Herzminutenvolumens eine leichte Leistungszunahme feststellen.

Methoxamin (Vasoxin) wird in der Literatur fast allgemein als das beste Mittel zur Behebung der Hypotonie angegeben, da es einen rein peripheren Effekt hat. Brennan et al. machen darauf aufmerksam, daß im Falle der Verabreichung von Methoxamin größte Vorsicht am Platz ist, da

beim nicht gut atropinisierten Patienten die Baroreceptoren des Carotissinus aktiviert werden können, so daß zur Aufrechterhaltung einer normalen Pulsfrequenz sofort Atropin intravenös gegeben werden muß.

3. Die Beeinflussung des Stoffwechsels durch Halothan. Wie aus Tierversuchen von Duncan und Raventos hervorgeht, ist es unwahrscheinlich, daß Halothan im Organismus abgebaut wird, vielmehr darf man annehmen, daß es quantitativ ausgeatmet wird. Burnap et al. beobachteten bei ihren Patienten regelmäßig eine Erhöhung des Zuckers und der anorganischen Phosphate im Blut und vermuten, daß Halothan wie Cyclopropan und Äther die Zuckerphosphorylierung hemmt und damit zur Anhäufung von Milchsäure im Blut führt. Interessant ist in diesem Zusammenhang die Beobachtung Brennans et al., die bei Diabetikern eine besondere Sensibilität gegenüber Insulin in den ersten 12 Std nach einer Halothan-Narkose feststellten. Dobkin untersuchte während Halothan-Narkosen, die mit Barbiturat eingeleitet worden waren, bei 90 Patienten das Säure-Basengleichgewicht und fand einen regelmäßigen Anstieg des p_H-Wertes zu Beginn der Narkose. Nach Absetzen des Narkoticums fiel der p_H-Wert rasch wieder auf den präoperativen Wert.

4. Weitere Organwirkungen. Eine eindeutige Beeinträchtigung irgendeines Organs konnte im Tierversuch wie auch beim Menschen in Halothan-Narkose sowohl in klinischen Funktionsproben als auch pathologisch-anatomisch nicht nachgewiesen werden. Schon Raventos untersuchte die Exkretion von Hippursäure bei narkotisierten Ratten und führte bei Hunden den Bromsulphalein-Retentionstest durch, ohne eine Dysfunktion der Leber zu finden. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen spätere Autoren beim Menschen (Brindel et al., Burns et al., Chang et al., Virtue et al., Stephen, Gusterson). Duncan sowie Duncan und Raventos untersuchten die Verteilung des Halothans im Organismus und fanden bei länger dauernden Narkosen eine höhere Konzentration im Gehirn und Leber als im arteriellen Blut. Pathologisch-anatomisch sahen Virtue et al. bei einem mit Halothan getöteten Hund lediglich eine leichte periportale Vacuolisation und keine Anzeichen einer fettigen Degeneration oder zentralen Nekrose, während Stephen bei 24 Std-Narkosen am Hund und Affen Ischämie der Lobulizentren beobachtete.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß bis heute noch keine Leberschädigung stärkeren Ausmaßes nachgewiesen werden konnte. Diese Tatsache ermutigte viele Anaesthesisten, Halothan auch bei Patienten mit Leberschaden und selbst Stauungsleber zu verwenden (Johnstone). Burnap et al. sowie Stephen et al. stimmen damit nicht überein und empfehlen Zurückhaltung bei Leberkranken.

Raventos fand bei Funktionsprüfung während Halothan-Narkosen im Tierversuch keine eingeschränkte Nierentätigkeit. Bei der Autopsie ließ sich bei den Tieren lediglich eine geringfügige Dilatation des proximalen Anteils der Nierentubuli nachweisen. Wie zahlreiche Autoren betonen, haben sich bis heute auch beim Menschen keine Anhalte einer Beeinträchtigung der Nierenfunktion ergeben (Burns et al., Chang et al., Hudon et al.). Die funktionelle Bedeutung der von Raventos beschriebenen pathologisch-anatomischen Nierenveränderungen sind unbekannt, doch empfehlen Gusterson und Vourc'h, Halothan bei Nierenkranken zu vermeiden.

Ebenfalls nicht übereinstimmend sind die Berichte über die Druckveränderung des Liquors bei Halothan-Narkose. Während Brindel et al. keinen Anstieg des cerebro-venösen und cerebro-spinalen Liquordruckes beobachteten, fand Vourc'h einen raschen und hohen Druckanstieg. Das EEG ist durch das Überwiegen der langsamen Wellen charakterisiert, doch konnten selbst in tiefer Narkose durch leichte Reize der Sinnesorgane noch EEG-Reaktionen ausgelöst werden (Vourc'h). Pederson wiederum beobachtete nur geringfügige EEG-Veränderungen.

5. Die Wirkung der Relaxantien und anderer Pharmaka in Halothan-Narkose. Die allgemeine Muskelrelaxation mit Halothan reicht für den Großteil der Operationen aus. Allein bei Eingriffen im Oberbauch zeigt sich deutlich die mangelnde Erschlaffung. Durch Vertiefung der Narkose kann dieser Mangel des Narkoticums nicht ausgeglichen werden, zumal eine Vertiefung der Halothan-Narkose gefährlich ist. Es bietet sich der zusätzliche Gebrauch von Relaxantien an, jedoch sind hierbei einige Besonderheiten zu beachten. Wie schon erwähnt, wirkt Halothan mit Ganglienblockern synergistisch und verlängert und verstärkt die Wirkung von d-Tubocurarin. Schon Stephen et al. berichteten über schweren Kreislaufkollaps beim Hunde, der in Halothan-Narkose mit d-Tubocurarin relaxiert wurde. Vourc'h sowie Bryce-Smith und O'Brien beobachteten unter dieser Kombination auch beim Menschen Kreislaufkollaps. Weniger gefährlich, wenn auch von deutlich verlängertem Effekt, ist Gallamin (Vourc'h, Brennan et al.). Succinylcholin hingegen ist ungefährlich, jedoch zeigen sich — nach Brennan et al. — bei repetierter Verabreichung im Laufe einer Narkose jedesmal kräftige Muskel-Fasciculationen, deren Entstehung nicht geklärt ist. Während bei der Einatmung einer 1—3,5 Vol.-%igen Halothan-Dampfkonzentration der neuromuskuläre Effekt des Narkosemittels durch d-Tubocurarin ungewöhnlich verstärkt wird, besteht nach Burn et al. ein Antagonismus gegen Succinylcholin; es besteht auch ein schwacher Antagonismus gegen Acetylcholin und andere depolarisierende Medikamente. Nach Auffassung der gleichen Autoren beruht der verlängerte d-Tubocurarin-Effekt unter anderem auf der verzögerten Ausscheidung des Relaxans infolge der Hypotonie in Halothan-Narkose. Die gleichen klinischen Beobachtungen bei Succinylcholin und d-Tubocurarin machten alle, mit Ausnahme von Chang et al., die angaben, bei der Kombinationsnarkose sei die Curarewirkung deutlich verkürzt, und es käme niemals zu einem stärkeren Blutdruckabfall. Diese scheinbar widersprechende Beobachtung findet nach unserer Auffassung ihre Erklärung in der sehr unterschiedlichen Dosierung des d-Tubocurarins. Bei Verabreichung von 3—5 mg des d-Tubocurarin erreicht man nach unserer Erfahrung Relaxation ohne wesentlichen Blutdruckabfall in Halothan-Narkose; gefährliche Hypotonie tritt erst bei höherer Dosierung auf.

Wegen der parasympathicomimetischen und vielleicht auch wegen der direkten Wirkung des Halothans auf das Herz ist die Anwendung von Neostigmin gefährlich, denn Cholinesterase-Hemmer können zu fataler Hypotonie und Bradykardie führen (Vourc'h). Aus dem gleichen Grund warnt Vourc'h vor der Halothan-Narkose bei digitalisierten Patienten. Brindel et al., Chang et al., Frayworth, Hall und Morris, Virtue et al. sowie Stephen et al. beschreiben den sehr ungünstigen Effekt des Adrenalins und Noradrenalins in Halothan-Narkose. Das Narkosemittel sensibilisiert das Reizleitungssystem gegen Catecholamine; es kommt zu Arrhythmie mit multifokalen ventrikulären Extrasystolen.

IV. Narkoseverlauf und Erwachen aus der Halothan-Narkose

Die Narkosezeichen sind bei Halothan flüchtig, und es ist schwierig, aus den klinischen Zeichen das Narkosestadium zu erfassen. Im allgemeinen schwinden der Lid- und Cornealreflex sehr schnell (Vourc'h), die Bulbi rollen wie bei Äthernarkosen und bleiben im tiefen chirurgischen Stadium in Mittelstellung stehen. Der Lichtreflex ist in tiefer Narkose noch erhalten. Auffallend ist die Miosis, die ohne Rücksicht auf das Stadium während der ganzen Narkose besteht (Hudon et al., Junkin et al.). Die Conjunctiven sind injiziert. Sehr früh tritt die Masseterrelaxation ein, und 3—5 min nach Beginn der Narkose ist die Intubation ohne weitere Hilfsmittel möglich. Given et al. bemühten sich um brauchbare Zeichen zur Beurteilung der Narkosetiefe. Ausgehend von der Tatsache, daß es bei Cyclopropan und Äther mit zunehmender Narkosetiefe zum Überwiegen des 2. Herztones kommt, überprüften sie dieses Phänomen bei Patienten in Halothannarkose. Auch hier ließ sich der gleiche Effekt erzielen, doch war er nicht konstant wie bei den oben erwähnten Narkosemitteln.

Nach der Intubation wie auch beim Hautschnitt kommt es oft zu kurzdauerndem Blutdruckanstieg. Im Laufe der Narkose besteht dann eine Hypotonie, die nach Auswertung der Messungen bei 145 Patienten von Burns et al. zu 60% Werte unter 100 mm Hg und zu 25% unter 80 mm Hg annimmt. Wie Stephen et al. feststellten, kann es im Verlaufe von Oberbauchoperationen zu schwerer und gefährlicher Hypotonie kommen. Die Pulsfrequenz ist während der Einleitung manchmal etwas beschleunigt, liegt während der Narkose jedoch bei etwa 50—60 Schlägen/min. Während der Operation sind Blutung und Blutverlust stark herabgesetzt, jedoch muß man immer an die Möglichkeit einer stärkeren Nachblutung denken.

Singultus bei Magenresektionen wurde von Hudon et al. nie beobachtet.

Im Tierversuch fanden Duncan und Raventos nach der Einleitung einen schnellen Anstieg der Konzentration des Halothans im arteriellen Blut und ein Gleichgewicht mit der eingeatmeten 1,5 Vol.-%igen Dampfkonzentration nach etwa 1 Std. Langsamer ist der Konzentrationsanstieg im Gehirn und Leber, während es im Fettgewebe ebenfalls zu einer raschen Anhäufung von Halothan kommt. Nach Beendigung

der Narkose nimmt die Konzentration im Gewebe logarithmisch ab, und nach etwa 30 min sind etwa 50% eliminiert. Die quantitative Ausscheidung nach einer 3stündigen Narkose benötigt hingegen 9—10 Std.

Beim Menschen genügt zur chirurgischen Narkose ein Blutgehalt von 5—11 mg-% (Marrett); unter 2 mg-% ist der Patient ansprechbar. Die Symptome der Überdosierung sind nach Frayworth der Reihe nach: Bradykardie, Blutdruckabfall, Apnoe, Verschwinden des Pulses, plötzliche Weitung der Pupillen.

Das Erwachen ist ruhig und meistens nicht von Übelkeit oder Erbrechen begleitet. Nach Absetzen des Narkosemittels erwacht der Patient relativ schnell, doch zeigt er in diesem Stadium auffallend oft Pilomotorenreaktion und Zittern, besonders wenn in einem kühlen Operationssaal gearbeitet wurde (Brennan et al.).

Zu erwähnen ist noch, daß es bei Einbringen von Halothan ins Auge zu schmerzhafter Reaktion und zur Bildung von Ulcera der Cornea kommt (Vourc'h). Ein eigener tragischer Fall, bei dem es nach unfallmäßigem Einatmen von flüssigem Halothan zu tödlichem Lungenödem kam, bestätigt die lokale Reizwirkung dieses Narkosemittels auf die Schleimhäute. Autoptisch fanden sich ausgeprägte degenerative Veränderungen des Lungenparenchyms (Niederer).

Rein peripher angreifende Vasopressoren wie Methoxamin und Methylephrin können nach Stephen et al. ohne Sorge gegeben werden.

V. Zur Frage der Prämedikation

Aus dem oben angeführten Einfluß des Halothans auf das vegetative Nervensystem ergibt sich die Notwendigkeit einer kräftigen Atropin-Prämedikation zur Vorbereitung (Brennan et al., Burns et al., Stephen et al., Vourc'h, Marrett, Pederson und Secher, Pope usw.). Auch Brennan et al. betonen die Bedeutung des Atropins zur Verhütung einer lebensgefährlichen kardiovasculären Reaktion und vagalem Herzstillstand; Scopolamin ist nach Ansicht dieser Autoren kein genügender Ersatz. Umstritten ist der Einfluß des Atropins auf die Hypotonie. Während Bryce-Smith und O'Brien, wie auch Mackay nach Atropin keine stärkere Hypotonie beobachteten, sahen andere Autoren wie Burn et al., Brindel et al., Hall und Morris, Stephen et al. sowie Marrett im Atropin keinen absoluten Schutz.

Atropin wird meist 1 Std vor Narkosebeginn in üblicher Dosierung subcutan gespritzt und eventuell im Laufe der Narkose intravenös nachgespritzt.

Ebenfalls geteilt sind die Meinungen über die Barbiturat- oder Opiatvorbereitung eines Patienten für die Halothan-Narkose. Vourc'h verabreicht nur geringe Mengen Barbiturat oder Opiat zur Prämedikation, um Atemdepression zu vermeiden. Chang et al. bereiten ihre Patienten mit einem kurzwirkenden Barbiturat 2 Std vor der Operation und Morphin-Scopolamin 1 Std vor der Operation vor und beobachteten bei Nichteinhalten dieser Regel Muskelstarre (Masseterspasmen) und Exzitation während der Einleitung. Brindel et al. hingegen beobachteten ein deutlich verzögertes Erwachen der Patienten, die ein Opiat erhalten hatten.

VI. Technik der Halothan-Narkose

Halothan kann und wurde bisher in verschiedenartigen Inhalationssystemen verabreicht. Die hohen Kosten haben die einzelnen Autoren veranlaßt, eine möglichst sparsame Methode auszuarbeiten.

Bryce-Smith und O'Brien, Stephen et al., Junkin et al. sowie Mayrhofer berichten über die offene Tropfnarkose, die sich besonders für Kinder eignet. Gelegentlich kann sich bei dieser Methode eine flüchtige Exzitation einstellen, aber im allgemeinen ist bei einer Tropfzahl von etwa 30/min bei Erwachsenen und 10—12/min bei Kindern in wenigen Minuten eine chirurgische Intervention möglich. Von großem Vorteil für den Patienten ist die Verabreichung des Halothans im halboffenen System (non-rebreathing system) mit einem Doppelventil (Typus Ruben-, Fink- oder Stephen-Slater-Ventil) (Brindel et al.); bei einem Gasstrom von 8—12 l/min wird z. B. 50% Sauerstoff und Lachgas oder reiner Sauerstoff oder Luft durch einen Verdunster geleitet, beispielsweise die Chloroformflasche am Boyles-Apparat (Chang et al., Feldmann und Morris). Jedoch sind die nicht kalibrierten Verdunster unsicher, da es bei der kräftigen Wirkung des Halothans auf genaue Dosierung ankommt. Die Eichung von Vaporizern, die keinen Thermokompensator aufweisen, ist keine befriedigende Lösung (Falkner Hill); erst mit dem neueren thermokompensierten und kalibrierten Vaporizern (z. B. Halothan „EMO", „Fluotec") war eine genaue Dosierung möglich (Brennan et al., Burns et al., Bryce-Smith und O'Brien, Fabian et al., Frayworth, Gusterson, Mackay, Pope). Hudon et al. betonen, daß die langsame stufenweise Einleitung der reinen Halothan-Narkose unter Spontanatmung geeignet ist, Bradykardie, Hypotonie, Atemdepression und Herzarryhthmie zu vermeiden.

Um die Kosten einer solchen Narkose herabzudrücken, wurde von Brennan et al., Mackay, Pope u. a. Halothan im geschlossenen System verabreicht. Schätzungsweise verbraucht man bei einem Gasstrom von 1 l/min etwa 5 ml, bei 4 l/min etwa 10 ml und bei 10 l/min etwa 20 ml Halothan pro Stunde. Beim Pendel- und Kreisatmer kommt man mit einem Gasstrom von 2—4 l/min aus, jedoch besteht hier die Gefahr der Kumulation. Während viele Autoren wegen der Unmöglichkeit einer genauen Dosierung vor der geschlossenen Methode dringend warnen (Burnap et al., Burns et al., Frayworth, Kernen, Vourc'h), wird, wie aus der Literatur ersichtlich, vielerorts Halothan im Rückatemsystem verwendet (Chang et al., Duncan und Raventos, Gusterson, Marrett, Stephen et al. usw.). Duncan und Raventos fanden im geschlossenen Kreisatmer keine Kumulation, wenn nur 2 l/min Sauerstoff durch den Verdampfer in den Atemkreis geleitet wurden. Die Verdunstung reguliert sich nach Marrett sowie Brown und Woods weitgehend von selbst, wenn der Verdunster im Atemkreis einbezogen und wenig geöffnet ist. Dabei verbraucht man etwa 3—5 ml Halothan oder 95 bis 130 mg in der Minute. Robson et al. leiten mit einem Sauerstoffstrom von 500 ml mit Hilfe des Fluotec 3% Halothan in einen fast geschlossenen Kreisatmer. Messungen ergaben, daß bei dieser Methode nie mehr als 1,5% Halothan eingeatmet wurden. Gusterson montiert den Rowbothan-Verdunster in die inspiratorische Seite des Systems und gibt einen sog. „Basissauerstoff-Flow", das bedeutet etwa 300 ml/min. Beim „Fluotec" muß ein Gasstrom von mindestens 2—4 l/min angewendet werden, um eine konstante Verdampfung zu erhalten.

Zur Einleitung sind bei langsamer stufenweiser Erhöhung der Konzentration 2—4 Vol.-% Halothan notwendig, während zum Unterhalt der Narkose 0,5—1,5 Vol.-% ausreichen. Bei Unverträglichkeit ist die Umstellung auf Äther leicht möglich. Junkin et al. empfehlen die regelmäßige Zugabe von Äther. Die guten Erfahrungen, die mit Äther als Ergänzung der Halothan-Narkose gemacht worden sind, veranlaßten viele Anaesthesisten, das „azeotrope Gemisch" aus 2 Teilen Halothan und 1 Teil Äther zu verwenden (Adams et al., Boivin et al., Dobkin et al., Hudon et al., Parkhouse und Simpson, Raventos und Dee). Das azeotrope Gemisch mit gleichbleibendem Siedepunkt verstärkt den analgetischen Effekt des Halothans und besitzt gleichzeitig den großen Vorteil der Explosionsungefährlichkeit in klinischer Dosierung. Zur Einleitung werden etwa 2,5—3 Vol.-%, zum Unterhalt der Narkose 1,0—2,0 Vol.-% benötigt, wobei man sich wiederum am vorteilhaftesten eines halboffenen Systems und eines kalibrierten Verdunsters, z. B. „Azeotec", „EMO", bedient.

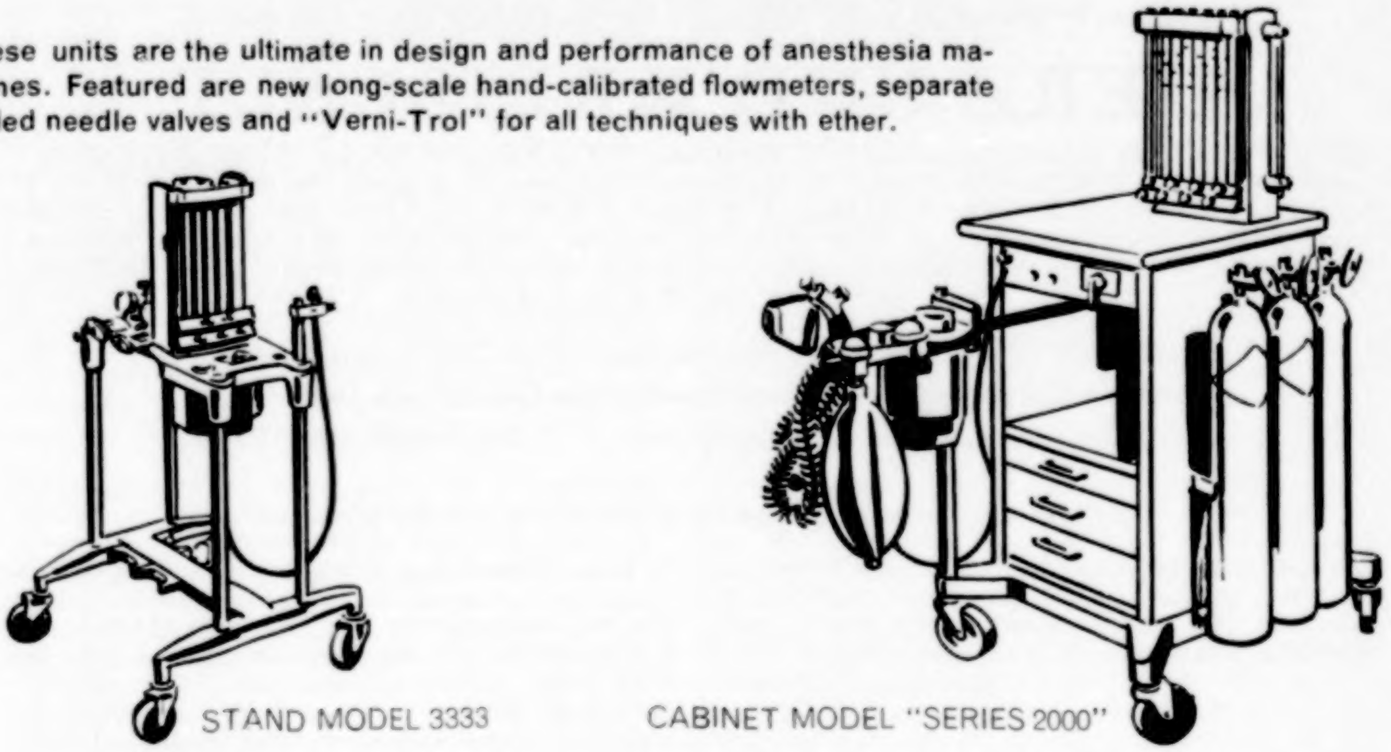
An vielen Orten wird mit einer „Schlafdosis" Thiopental eingeleitet (Burns et al.). Frayworth beobachtete in 25% der Patienten bei Einleitung ohne Thiopental Muskelrigidität und Blutdruckanstieg. Der gleiche Autor empfiehlt auf Grund seiner Erfahrungen mit Halothan bei 476 Kranken, relativ tiefe Narkose durchzuführen und begründet das damit, daß Halothan bei stark hypnotischer Wirkung doch nur schwach analgetisch ist. Bei niedriger Konzentration von 1—$1^1/_2$ Vol.-% muß dem Halothan nach Ansicht Frayworths ein analgesierendes Adjuvans, wie beispielsweise Lachgas oder Pethidin zugesetzt werden.

VII. Indikationen und Kontraindikationen der Halothan-Narkose

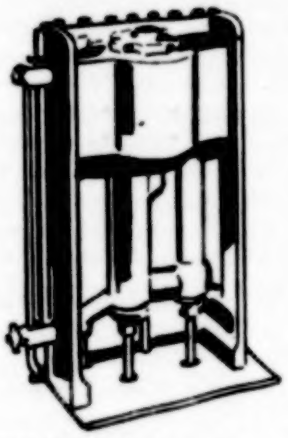
Halothan hat einen ungewöhnlich weiten Anwendungsbereich. Es gibt kaum einen Eingriff, der nicht in dieser Narkose durchgeführt werden könnte; aber wie immer bei der Indikationsstellung zur Anaesthesie steht die Rücksicht auf den Zustand des Patienten an erster Stelle. Auf Grund der direkten Myokardwirkung dieses Narkosemittels ergeben sich gewisse *Kontraindikationen*. Es sind vor allem Fälle von Übererregbarkeit des Myokards bei Hyperthyreose, Angst und schlechter Lungenventilation, Phaeochromocytom und bei gleichzeitiger Anwendung adrenalinartiger Pharmaka. Beim Vorbestehen von Herzrhythmusstörungen ist besondere Vorsicht geboten, vor allem bei Neigung zu Kammertachyarrhythmie, bei ausgeprägter Kammerbradykardie, polytopen Extrasystolen und unvollständigem A-V-Block.

PRESENTING
TWO NEW OHIO-HEIDBRINK® KINET-O-METERS®

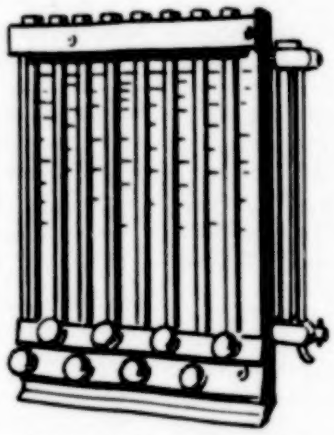
These units are the ultimate in design and performance of anesthesia machines. Featured are new long-scale hand-calibrated flowmeters, separate coded needle valves and "Verni-Trol" for all techniques with ether.



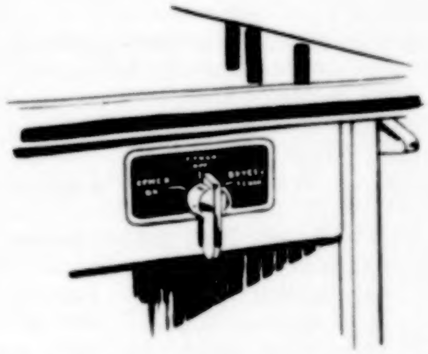
STAND MODEL 3333 CABINET MODEL "SERIES 2000"



"VERNI-TROL" is a new vaporizer which produces high concentration of ether vapor over long periods of time. The ether vapor is diluted with other metered gases to establish the desired concentration. Separate needle valves and flowmeters permit reproducible metering of oxygen through ether.



FLOWMETERS are hand-calibrated to produce unmatched accuracy and readability without the need for "leveling devices". Two separate flowmeters each (high and low range) for all techniques. Flowmeter dials are located in the plane of the axis of the flowmeter tubes to eliminate parallax.



A CIRCUIT CONTROL VALVE is located on the front panel for convenient and safe operation and protected from inadvertent switching by the rolled edge of the cabinet top. The circuit control valve permits quick change of the "VERNI-TROL" from "On" to "Off" without changing the ether flowmeter setting.

Write for complete Anesthesia and Anesthesia Accessories Catalogs.

AIRCO COMPANY INTERNATIONAL

A Division of Air Reduction Company, Inc.

150 East 42nd St., New York 17, N. Y., U. S. A. Cable Address: Aircochem

Demnächst wird erscheinen:

HANDBUCH DER INNEREN MEDIZIN

Begründet von L. Mohr und R. Staehelin

Vierte Auflage

Herausgegeben von Professor Dr. G. v. Bergmann †, Professor Dr. W. Frey, Oberhofen, Schweiz und Professor Dr. H. Schwiegk, München

Neunter Band in sechs Teilen, die nur zusammen abgegeben werden

HERZ UND KREISLAUF

Bearbeitet von O. H. Arnold, K.-D. Bock, E. Buchborn, P. Christian, W. Doerr, J. Eberl, B. Freudenberger, G. Friese, F. Grosse-Brockhoff, A. Grundner-Culemann, H. Hartert, M. Holzmann, H. Jahrmärker, K. Kaiser, H. Klepzig, R. Knebel, J. E. Krump, H.-G. Lasch, A. Linke, A. J. Linzbach, F. Loogen, K. Matthes, K. Mechelke, J. Moeller, K. Musshoff, H. Reindell, G. Riecker, A. Schaede, G. Schimert, W. Schimmler, P. Schölmerich, H. Schwalb, H. Schwiegk, M. Stammberger, W. Ulmer, D. Wittekind, E. Wollheim, J. Zissler

Mit etwa 1600 zum Teil farbigen Abbildungen. Etwa 7500 Seiten Gr.-8⁰. 1960.

Vorbestellpreis gültig bis zum Erscheinen Ganzleinen DM 1096,—

Endgültiger Ladenpreis nach Erscheinen Ganzleinen DM 1370,—

Übersicht über die früher erschienenen Bände des Handbuches:

I. Band: **Infektionskrankheiten.** In zwei Teilen, die nur zusammen abgegeben werden. 1. Teil: Mit 417 z.T. farb. Abb. XVII, 1536 Seiten Gr.-8⁰. 1952. 2. Teil: Mit 293 z.T. farb. Abb. XV, 1225 Seiten Gr.-8⁰. 1952.
Ganzleinen DM 374,—
Subskriptionspreis Ganzleinen DM 299,—

II. Band: **Blut und Blutkrankheiten.** Mit 474 meist farb. Abb. XV, 1179 Seiten Gr.-8⁰. 1951.
Ganzleinen DM 198,—
Subskriptionspreis Ganzleinen DM 158,40

III. Band: **Verdauungsorgane.** In zwei Teilen, die nur zusammen abgegeben werden. 1. Teil: Mit 283 z.T. farb. Abb. XVI, 941 Seiten Gr.-8⁰. 1953. 2. Teil: Mit 229 z.T. farb. Abb. XIV, 1293 Seiten Gr.-8⁰. 1953.
Ganzleinen DM 328,—
Subskriptionspreis Ganzleinen DM 262,40

IV. Band: **Erkrankungen der Atmungsorgane.** Redigiert von W. Löffler. In vier Teilen, die nur zusammen abgegeben werden. 1. Teil: Allgemeiner Teil. Mit 264 z.T. farb. Abb. LXVI, 668 Seiten Gr.-8⁰. 1956. 2. Teil: Spezieller Teil I. Mit 477 z.T. farb. Abb. XXVII, 1548 Seiten Gr.-8⁰. 1956. 3. Teil: Spezieller Teil II. Mit 270 z.T. farb. Abb. XXI, 932 Seiten Gr.-8⁰. 1956. 4. Teil: Spezieller Teil III. Mit 233 z.T. farb. Abb. XIV, 1032 Seiten Gr.-8⁰. 1956.
Ganzleinen DM 729,—
Subskriptionspreis Ganzleinen DM 583,—

V. Band: **Neurologie.** Redigiert von R. Jung. In drei Teilen, die nur zusammen abgegeben werden. 1. Teil: Mit 591 z.T. farb. Abb. LV, 1543 Seiten Gr.-8⁰. 1953. 2. Teil: Mit 286 z.T. farb. Abb. XII, 966 Seiten Gr.-8⁰. 1953. 3. Teil: Mit 388 z.T. farb. Abb. XXIV, 1531 Seiten Gr.-8⁰. 1953.
Ganzleinen DM 656,—
Subskriptionspreis Ganzleinen DM 524,80

VI. Band: **Konstitution. Allergische Krankheiten. Krankheiten der Knochen, Gelenke und Muskeln. Krankheiten aus äußeren physikalischen Ursachen. Ernährungskrankheiten. Vitamine und Vitaminkrankheiten.** In zwei Teilen, die nur zusammen abgegeben werden. 1. Teil: Mit 466 z.T. farb. Abb. XII, 1042 Seiten Gr.-8⁰. 1954. 2. Teil: Mit 77 z.T. farb. Abb. XIII, 1026 Seiten Gr.-8⁰. 1954.
Ganzleinen DM 325,—
Subskriptionspreis Ganzleinen DM 260,—

VII. Band: **Innersekretorische und Stoffwechselkrankheiten.** In zwei Teilen, die nur zusammen abgegeben werden. 1. Teil: Mit 190 z.T. farb. Abb. XIII, 1163 Seiten Gr.-8⁰. 1955. 2. Teil: Mit 168 z.T. farb. Abb. XIV, 1171 Seiten Gr.-8⁰. 1955.
Ganzleinen DM 360,—
Subskriptionspreis Ganzleinen DM 288,—

VIII. Band: **Nieren und ableitende Harnwege.** Mit 193 z.T. farb. Abb. XI, 1167 Seiten Gr.-8⁰. 1951.
Ganzleinen DM 139,—
Subskriptionspreis Ganzleinen DM 111,20

Mit dem Erscheinen des neunten Bandes wird die 4. Auflage vom „Handbuch der inneren Medizin“ abgeschlossen vorliegen. Die Subskriptionsfrist endet für das gesamte Handbuch mit dem Erscheinen des neunten Bandes.

Ausführlicher Einzelprospekt steht zur Verfügung

SPRINGER-VERLAG · BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG

Eine andere Gruppe von Kontraindikationen hängt mit der Wirkung des Halothans auf den Blutdruck zusammen. So ist beispielsweise die Kombination mit Ganglienblockern, Chlorpromazin, Reserpin und Hypothermie nicht ratsam. In der Geburtshilfe ist unter Halothan mit einer besonders starken Uteruserschlaffung zu rechnen (MARRETT).

Umstritten sind die Kontraindikationen, die FRAYWORTH darüber hinaus noch aufzählt, wie: Chirurgie am offenen Herzen, bei Coarctatio, Pericarditis constrictiva, Morbus Addison, Hypophysentumor und Gravidität des 4.—9. Monats.

Indikationen. Halothan ist bereits bei den verschiedensten Eingriffen und bei allen möglichen Krankheitszuständen mehr oder weniger kritisch gegeben worden. Nach heutiger übereinstimmender Ansicht eignet es sich besonders bei Eingriffen, die keine besondere Erschlaffung erfordern, bei Adipositas und bei gewissen Lungenkrankheiten wie Emphysem, chronischer Bronchitis und Asthma. BRINDEL et al. empfehlen das Mittel für neuro-radiologische Eingriffe. GUSTERSON bevorzugt Halothan für die Prostatektomie, vor allem wegen der Blutersparnis. MARRETT gibt Halothan für kleinere Eingriffe, endoskopisch-gynäkologische Untersuchungen. PEDERSON und SECHER bezeichnen das Mittel für die Herzchirurgie zweckmäßig. VOURC'H stellt folgende Liste auf:

1. Alle Eingriffe, bei denen Explosionsgefahr besteht und für die die Thiopental-Lachgasnarkose nicht genügt.

2. Kurze, schmerzhafte Behandlungen, wo möglichst schnelle Rückkehr des Bewußtseins erwünscht ist, z. B. poliklinische, geburtshilfliche und gynäkologische Behandlungen und Untersuchungen.

3. Operationen außerhalb der großen Körperhöhlen.

Zusammenfassend kann man sagen, daß vorwiegend 4 Eigenschaften des Halothans seine Verwendung rechtfertigen:

1. Die *Explosionsungefährlichkeit* erlaubt die Anwendung des Narkosemittels bei Eingriffen, wo Diathermie verwendet wird, z. B. Neurochirurgie, Koagulation von Polypen, vor allem die Abtragung von Gewächsen in den Luftwegen.

2. Die durch das Halothan bedingte *steuerbare Hypotonie* wirkt sich vorteilhaft bei Prostatektomien, Operationen vasculärer Tumoren, Strumektomien, in der plastischen Chirurgie usw. aus.

3. Die *Dilatation der Bronchien* sowie die *Hemmung der bronchialen Sekretion* erleichtert die Narkose bei Patienten mit Bronchitis, Emphysem, Asthma und Lungenerkrankungen mit erhöhtem Strömungswiderstand. Der meist fehlende Hustenreflex bei der Extubation nach Halothan-Narkosen hat verbesserte Bedingungen bei ophthalmologischen Operationen geschaffen.

4. Die *schnelle und ruhige Einleitung* mit Halothan sowie das ruhige Erwachen ohne Nausea und Erbrechen erlauben die günstige Anwendung in der ambulanten Chirurgie wie auch zu kurzen schmerzhaften Eingriffen, sofern keine vollständige Erschlaffung erwünscht ist: z. B. Frakturrepositionen, Angiographien, Ventrikulographien, Bronchoskopien, Tonsillektomien, Zahnbehandlungen, gynäkologischen Untersuchungen.

Summary. This is a review of the pharmacological and clinical facts about Halothane as found in the literature available to the authors up to the end of 1959. The chapters deal with history, influence upon metabolism, effects upon different organs, the question of premedication, technique, indications and contraindications.

Literatur. ADAMS, A. K., W. LAMBRECHTS and J. PARKHOUSE: Acta anaesth. scand. **3**, 189 (1959). — APIVOR, D.: Anaesthesia **15**, 11 (1960). — BOIVIN, P. A., F. HUDON and A. JACQUES: Canad. Anaesth. Soc. J. **5**, 409 (1958). — BOURNE, J. G.: Brit. med. J. **1957 II**, 1303. — BRENNAN, H. J.: Brit. J. Anaesth. **29**, 332 (1957). — BRENNAN, H. J., H. R. HUNTER and M. JOHNSTONE: Lancet **1957 II**, 453. — BRINDLE, G. F., R. G. B. GILBERT and R. A. MILLAR: Canad. Anaesth. Soc. J. **4**, 265 (1957). — BROWN, T. A., and M. A. WOODS: Brit. J. Anaesth. **30**, 333 (1958). — BRYCE-SMITH, R., and G. D. O'BRIEN: Brit. med. J. **2**, 970 (1956). — BURN, J. H., H. G. EPSTEIN, G. A. FEIGAN and W. D. M. PATON: Brit. med. J. **1957 II**, No 5043. — BURNAP, TH. K., ST. J. GALLA and L. D. VANDAM: Anesthesiology **19**, 307 (1958). — BURNS, T. H. S., M. W. MUSHIN, G. S. W. ORGANE and J. D. ROBERTSON: Brit. med. J. **1957 II**, 483. — CHANG, J., H. H. MACARTNEY and H. B. GRAVES: Canad. Anaesth. Soc. J. **4**, 187 (1957). — DEVINE, J. C., W. K. HAMILTON and C. B. PITTINGER: Anesthesiology **19**, 11 (1958). — DOBKIN, A. B.: Anesthesiology **20**, 10 (1959). — DOBKIN, A. B., K. DRUMMOND and N. PURKIN: Brit. J. Anaesth. **31**, 53 (1959). — DUNCAN, W. A. M.: Brit. J. Anaesth. **31**, 316 (1959). — DUNCAN, W. A. M., and J. RAVENTOS: Brit. J. Anaesth. **31**, 302 (1959). — ENDERBY, G. E. H.: Anaesthesist **15**, 25 (1960). — FABIAN, L. W., C. R. STEPHEN, M. BOURGEOIS-GAVARDIN and S. J. DENT: Anesthesiology **20**, 27 (1959). — FALKNER HILL, E.: Brit. J. Anaesth. **29**, 12 (1957). — FELDMAN, ST. A., and L. E. MORRIS: Anesthesiology **19**, 650, (1958). — FORSTER, C. A.: Lancet **1957 I**, 1144. — FRAYWORTH, E. A.: Observations on the use of fluothane. Boden-Schweden: Beckmann 1958. — GAIN, E. A., and S. G. PALETZ: Canad. Anaesth. Soc. J. **4**, 289 (1957). — GIVEN, J. B., D. M. LITTLE and R. M. TOVELL: Canad. Anaesth. Soc. J. **4**, 282 (1957). — GUSTERSON, F. R.: Anaesthesist **8**, 289 (1959). — Anaesthesia **14**, 35 (1959). — HALL, K. D., and F. H. NORRIS: Anesthesiology **19**, 339, 631 (1958). — HEIMPEL, H.: Anaesthesist **8**, 171 (1959). — HUDON, F., A. JACQUES, M. CLAVET and J. HOUDE: Canad. Anaesth. Soc. J. **4**, 207, 221 (1957). — JOHNSTONE, M.: Brit. J. Anaesth. **28**, 392 (1956). — JUNKIN, CH. J., C. SMITH and A. W. CONN: Canad. Anaesth. Soc. J. **4**, 259 (1957). — KERNEN, R.: Praxis **46**, 1117 (1957). — KRANTZ, J. C., C. S. PARK, E. B. TRUITT and A. S. C. LING: Anesthesiology **19**, 38 (1958). — MACKAY, I. M.: Canad. Anaesth. Soc. J. **4**, 235 (1957). — MARRETT, H. R.: Brit. med. J. **1957 I**, 331. — Anaesthesia **14**, 28 (1959). — MAYRHOFER, O.: Anaesthesist **6**, 356 (1957). — MØRCH, E. T., and E. A. JOBGEN: Acta anaesth. scand. **3**, 173 (1959). — NIEDERER, W.: Publikation in Vorbereitung. — PARKHOUSE, J., and B. R. SIMPSON: Brit. J. Anaesth. **31**, 186 (1959). — PAYNE, J. P., D. GARDINER and I. R. VERNER: Brit. J. Anaesth. **1959 I**, 87. — PEDERSON, D., and O. SECHER: Acta anaesth. scand. **2**, 169 (1958). — POPE, E. S.: Anaesthesist **8**, 695 (1959). — RAVENTOS, J.: Brit. J. Pharmacol. **11**, 394 (1956). — RAVENTOS, J., and J. DEE: Brit. J. Anaesth. **31**, 46 (1959). — ROBSON, G., D. M. GILLIES, W. G. CULLEN and H. R. GRIFFITH: Anesthesiology **20**, 251 (1959). — STEPHEN, C. R., D. C. GROSSKREUTZ, J. H. A. LAWRENCE, L. W. FABIAN, M. BOURGEOIS-GAVARDIN and J. COUGHLIN: Canad. Anaesth. Soc. J. **4**, 246 (1957). — SUCKLING, C. W.: Brit. J. Anaesth. **29**, 466 (1957). — VIRTUE, R. W., K. W. PAYNE, L. J. CARANNA, G. S. GORDON and R. R. REMBER: Anesthesiology **19**, 478 (1958). — VOURC'H, G.: Anaesthesist **7**, 365 (1958). — WIEMERS, K.: Anaesthesist **8**, 167 (1959)

Tagungsberichte

Bericht über den neunten Anaesthesiekurs der Weltgesundheitsorganisation in Kopenhagen 1959

In Kopenhagen fand im vergangenen Jahr vom 19. Januar bis 19. Dezember der 9. Anaesthesiekurs im Anaesthesiology Centre der *World Health Organization* statt. An diesem einjährigen Kurs, den die WHO gemeinsam mit der Universität Kopenhagen und der Gesundheitsabteilung des dänischen Innenministeriums durchführt, nahmen 35 Ärzte, darunter 7 Dänen und 5 in Dänemark angestellte Ausländer teil. 22 der nichtdänischen Teilnehmer waren von ihren Regierungen der WHO vorgeschlagen und erhielten von ihr ein Stipendium von monatlich 1000 dän. Kronen. Sie kamen vorwiegend aus Ländern des Fernen, Mittleren und Nahen Ostens und Osteuropas. Mitteleuropa war durch einen Tschechen und einen Deutschen (aus der Bundesrepublik) vertreten.

Zur praktischen Ausbildung wurden die Teilnehmer auf 4 große und 2 mittelgroße Krankenhäuser Kopenhagens verteilt; sie wechselten alle 2—4 Monate die Klinik. Nur die dänischen Kollegen blieben in den Anaesthesie-Abteilungen, in denen sie Assistentenstellen innehatten; sie mußten für die Teilnahme am Kurs übrigens selbst bezahlen.

Die theoretische Unterweisung fand in gemeinsamen Vorlesungen, Colloquien und „morbidity meetings" im Rigshospital (Universitätskliniken) statt. Sie umfaßte 5 bis 6 Wochenstunden. Die Unterrichtssprache war Englisch; auch die Verständigung mit den dänischen Kollegen und Schwestern in den Anaesthesie-Abteilungen vollzog sich in dieser Sprache.

Die Vorlesungen und Colloquien erstreckten sich auf folgende Gebiete: Geschichte der Anaesthesiologie, Anatomie, Pathologie, Pharmakologie; Physiologie der Atmung, des Kreislaufs, der Leber, der Nieren; Physik, Wasser- und Elektrolyt-Haushalt; EKG und EEG, Bluttransfusion, Bronchoskopie. Besonders eingehend wurden selbstverständlich alle gebräuchlichen Narkotica und die Muskelrelaxantien, die lokale und die spinale (dagegen kaum die extradurale!) Anaesthesie, der Schock, die respiratorische und zirkulatorische Wiederbelebung sowie Narkosekomplikationen und -schäden behandelt. Die letzteren waren vor allem das Thema der allwöchentlichen „morbidity meetings", an denen die Anaesthesisten aller Krankenhäuser Groß-Kopenhagens teilnahmen; hier wurden mit einer imponierenden Freimütigkeit und Kritik alle vorgekommenen Fehler und Schäden diskutiert.

Die Vorlesungen und Colloquien wurden von den Leitern der Anaesthesie-Abteilungen der 6 Krankenhäuser sowie von Professoren und Privatdozenten der Universität Kopenhagen gehalten. Ferner hielten Gastvorlesungen die Professoren Elam-Buffalo, Severinghaus-San Francisco und Zaimis-London.

Jeder Kursteilnehmer hatte einen Vortrag über ein selbstgewähltes Thema zu halten.

In einigen der 6 Krankenhäuser fanden regelmäßig „staff meetings" (1—5mal wöchentlich) statt, auf denen die Narkosen kritisch durchgesprochen und die bevorstehenden geplant wurden. Auch wurden hier die Hauptvorlesungen in vorzüglicher Weise ergänzt und z. T. der Stoff für die Prüfungen wiederholt. Im August wurden während einer einwöchigen Reise durch Jütland, Fünen, Lolland-Falster und Seeland eine Reihe von Krankenhäusern in Mittel- und Kleinstädten besichtigt. Dänemark verfügt über ein vorzügliches Krankenhauswesen; in allen Städten sind in den letzten 10 Jahren die Häuser erweitert und modernisiert oder neu errichtet worden. In allen Krankenhäusern des ganzen Landes bestehen ausnahmslos neben den chirurgischen, internen und Röntgen-Abteilungen eigene, d. h. selbständige, zentrale Anaesthesie-Abteilungen mit eigenem leitenden Arzt und eigenem Personal (Krankenhäuser, die nicht über mindestens diese 4 Abteilungen verfügen, sollen noch im Jahre 1960 aufgelöst werden.) Die Besoldung des Leiters der Anaesthesie-Abteilung ist genau die gleiche wie die der anderen leitenden Fachärzte. Diese Verselbständigung der Anaesthesie-Abteilungen hat in den ersten Jahren nach 1950 stattgefunden; sie wurde wesentlich gefördert durch die Vereinigung der „jüngeren", d. h. der angestellten Ärzte, fand aber schon frühzeitig die Unterstützung der Gesundheitsabteilung im Innenministerium. Heute ist diese Stellung der Anaesthesie ebenso selbstverständlich und unbestritten wie in den übrigen skandinavischen und in den angelsächsischen Ländern.

Während des Kurses fanden 3 schriftliche Zwischenprüfungen, am Ende eine zweitägige schriftliche und eine mündliche Prüfung statt. Nach Bestehen dieser Abschlußprüfung erhielten die Kursteilnehmer ein Diplom der Medizinischen Fakultät der Universität Kopenhagen.

In dem Kurs spielt praktisch nur angelsächsische Literatur eine Rolle; das ist verständlich, wenn man an die geschichtliche Entwicklung der Anaesthesiologie denkt und wenn man berücksichtigt, daß die Dozenten des Kurses ihre anaesthesiologische Ausbildung in den Vereinigten Staaten oder England erworben haben.

Die Narkose-Apparate in Dänemark sind englischer Herkunft (Boyle) oder sind den englischen nachgebaute dänische Fabrikate. Sie zeichnen sich durch Einfachheit, Übersichtlichkeit und Robustheit aus.

An Anaesthesiemitteln wurde verwandt: Thiopental (meist nur zur Einleitung und in sehr kleinen Dosen), ferner N_2O—O_2, Äther, Cyclopropan und Halothan. Über die guten Erfahrungen mit Halothan haben ja Dam und Lund aus Kopenhagen auf dem Düsseldorfer Kongreß unserer Gesellschaft berichtet. [Vgl. auch Anaesthesist **9**, 105 u. 107 (1960).] An Relaxantien wurde d-Tubocurarin, Succinylcholin, Gallamin und Laudolissin (Laudexium-Methylsulfat) gebraucht. Phenothiazine wurden sehr wenig und fast nur bei künstlicher Hypothermie verwandt.

Bei allen Narkosen von mittlerer und langer Dauer und bei allen Laparotomien wurde volle Relaxation mit kontrollierter Beatmung durchgeführt. Jeder Patient war so zu anaesthesieren, daß er bei Schluß der Operation ansprechbar war. Über einen „recovery room" verfügten nur zwei der Kopenhagener Krankenhäuser, doch sind weitere im Bau. Über die Vorzüge dieser Einrichtung ist wohl kein Wort zu verlieren. Die Verweildauer in diesen Räumen lag zwischen wenigen Stunden und mehreren Tagen. Auch nichtoperierte Patienten aller Stationen, sofern bei ihnen Atem- und Bewußtseinsstörungen auftraten, wurden in diese Wachräume verlegt und dort von Anaesthesisten behandelt und von eigens dafür ausgebildeten Schwestern beobachtet, gepflegt, mit Sauerstoff versorgt oder beatmet.

Dieser Kurs im Anaesthesiology Centre Copenhagen ist eine vorbildliche Einrichtung. Er stellt mit seinem gut gegeneinander abgewogenen praktischen und theoretischen Unterricht gegenwärtig sicherlich die intensivste Ausbildung von Anaesthesisten im kontinentalen Europa (und, von England und den Vereinigten Staaten abgesehen, in der Welt) dar. Gegründet wurde diese Institution 1950. Damals wünschte die dänische Regierung, angesichts des großen Mangels an Anaesthesisten und der in den angelsächsischen Ländern weit vorgeschrittenen Entwicklung der Anaesthesiologie eine Einrichtung zur Ausbildung dänischer Ärzte auf diesem Gebiet zu schaffen. Sie erbat sich dafür die Unterstützung der Weltgesundheitsorganisation. Das Resultat dieser Bemühungen war dann ein gemeinsam von WHO, dänischer Regierung und medizinischer Fakultät der Universität Kopenhagen getragenes, internationales Anaesthesiology Centre. Große Verdienste haben sich dabei Prof. E. Husfeldt, Ordinarius für Chirurgie an der Universität Kopenhagen, und Dr. E. Wainø Andersen, Leiter der Anaesthesie-Abteilung des Krankenhauses Kopenhagen-Gentoft, erworben. Seit der Gründung ist Prof. Husfeldt Direktor und Dr. Wainø Andersen Sekretär des Anaesthesiology Centre. Es war zunächst vorgesehen, die Kurse nur einige Jahre hindurch abzuhalten, doch ist zu hoffen, daß das Institut, das im Mai dieses Jahres sein 10jähriges Bestehen feiern konnte, noch so lange tätig bleibt, wie ein Mangel an Anaesthesisten besteht, und es ist weiter zu hoffen, daß auch manche deutsche Kollegen an diesen Kursen teilnehmen werden können. Im Januar dieses Jahres ist der 10. Kurs angelaufen. Die Zahl der teilnehmenden Ärzte ist etwas höher als im letzten Kurs; ein deutscher Anaesthesist ist leider nicht darunter. Die Kursdauer wird wieder 1 Jahr sein, es ist aber geplant, die Kurse auf 18 Monate und eventuell später auf 2 Jahre zu verlängern.

H. Lautenbach (Flensburg)

Das Anaesthesistenproblem

Gespräch am runden Tisch anläßlich der Tagung der Mittelrheinischen Chirurgen am 3. 10. 1959 in Saarbrücken

Im Rahmen des Mittelrheinischen Chirurgenkongresses fand unter der Leitung des Vorsitzenden, Herrn Prof. Dr. med. F. Hesse, ein Gespräch am runden Tisch zwischen Chirurgen und Anaesthesisten statt. Die Diskussionspunkte waren: 1. Zuständigkeit und Verantwortlichkeit des Anaesthesisten. 2. Die Existenzgrundlage des Anaesthesisten. 3. Das Problem des Nachwuchses.

Die Gesprächspartner waren sich darin einig, daß, nachdem nun auch in Deutschland der „Facharzt für Anaesthesie" geschaffen worden ist, dieser die *Verantwortung* für sein Aufgabengebiet selbst tragen muß. Der Chirurg wird also von der Verantwortung entlastet sein, wenn im Falle von Narkosezwischenfällen bei der Operation ein Schaden für den Kranken entsteht. Insofern ist also nach unserem Dafürhalten der Facharzt für Anaesthesie mit allen anderen Fachärzten gleichberechtigt. In zunehmendem Maße erweist sich das Fachgebiet der Anaesthesie in der Klinik als ein Arbeitsgebiet von großer praktischer Bedeutung. Atemlähmungen aller Art, lebensbedrohliche Zustände auf der Basis zentraler und peripherer Atembehinderngen (Hirntraumen, Vergiftungen, Kinderlähmungen, Wundstarrkrampf und ähnliche Erkrankungen) fallen dem Anaesthesisten in Verbindung mit den hierfür zuständigen Fachkollegen in zunehmendem Maße zu.

Es liegt in der Natur der Sache, daß der Facharzt für Anaesthesie auch in *materieller Hinsicht* dieselbe Entwicklungsmöglichkeit erhält wie jeder andere Facharzt. Dies gilt für den hauptamtlich an einem Krankenhaus angestellten Anaesthesisten; es gilt aber auch für den in freier Praxis arbeitenden Facharzt für Anaesthesie. Die Gehaltsregelung, das freie Liquidationsrecht bei Privatpatienten sowie die kassenärztliche Honorierung bedarf hierbei einer besonderen jeweiligen Regelung. Ihre Berechtigung kann nicht mehr verneint werden. Unter allen Umständen muß angestrebt werden, daß Fachärzte für Anaesthesie allgemein zu den RVO-Kassen zugelassen werden, damit auf diese Weise jeder Kranke in

jedem Krankenhaus von einem Facharzt für Anaesthesie betreut werden kann. Alle Anwesenden waren sich darüber einig, daß die materielle Sicherstellung des Facharztes für Anaesthesie ein dringendes Problem ist, damit der heranwachsenden Generation junger Ärzte und Ärztinnen ein Anreiz gegeben wird, diese Fachrichtung zu ihrem Lebensberuf zu erwählen. W. Sauerwein (Saarbrücken)

Bericht über das III. Symposion über Probleme des extrakorporalen Kreislaufs

am 6. und 7. November 1959 in Salzburg

Auf Einladung der österreichischen Kollegen fand am 6. und 7. November 1959 in Salzburg das III. Chirurgische Symposion statt, das ebenso wie die vorangegangenen Treffen in Marburg und Bad Godesberg der Behandlung von Problemen, die mit der extrakorporalen Zirkulation zusammenhängen, diente und über 80 Teilnehmer zu einer lebhaften Aussprache zwischen Theoretikern, Internisten, Chirurgen und Anaesthesisten vereinte. In weiser Beschränkung wurden je Vor- bzw. Nachmittag nicht mehr als 2 Referate gehalten, denen jeweils eine ausgedehnte Diskussion folgte. Die vorzügliche Vorbereitung war den Herren des Programmausschusses (Bücherl-Berlin, Rodewald-Hamburg, Beer-München und Wenzl-Wien) zu danken. Hauptthemen waren der künstliche Herzstillstand und die nach extrakorporaler Zirkulation auftretenden Komplikationen.

Bretschneider (Medizinische Universitätsklinik Göttingen) berichtete über „*Durchblutung und Sauerstoffverbrauch des Herzmuskels*", speziell bei Hypothermie und Herzstillstand. Bei Unterkühlung wird nicht nur die Frequenz, sondern auch der Ablauf der Herzaktion verlangsamt, so daß die „aktive Phase" länger wird und weniger Zeit für die diastolische Füllung des Ventrikels übrigbleibt. Unterhalb 25° C werden die Verhältnisse wieder etwas günstiger, weil die isometrische Erschlaffungsphase in diesem Bereich langsamer wächst als die Frequenz abnimmt. Eine der jeweiligen Temperatur nicht gemäße Frequenzerhöhung (etwa durch einen künstlichen Pacemaker) hat in jedem Fall eine erhebliche Abnahme der Förderleistung und des Aortendrucks zur Folge. Die in Hypothermie auftretende Widerstandserhöhung ergibt sich zum Teil aus der Zunahme der Blutviscosität; sie ist in vivo wegen der eintretenden Hämokonzentration stärker als in vitro. Auf die Coronardurchblutung wirkt sich ferner der teils hemmende (Kompression der Arteriolen), teils fördernde (Auspressung der Coronarvenen) Einfluß der Ventrikelkontraktion aus. Offenbar überwiegt der hemmende Einfluß, und entsprechend der Verlängerung der Kontraktionsphase nimmt die Coronardurchblutung bei fallender Körpertemperatur zunächst steil und dann flacher ab. Auch hier ist eine Frequenzerhöhung äußerst nachteilig, und die Coronardurchblutung sinkt auf 0, wenn die Frequenz bei 20° C von 19 auf 55/min erhöht wird.

Eine besondere Gefährdung des Herzens ergibt sich in Hypothermie aus der Narkose (Brendel und Thauer), wobei es bei zu tiefen Stadien zur Asystolie kommen kann, während eine zu flache Narkose infolge der Kältereaktion ein Kammerflimmern begünstigt.

Der *Sauerstoffverbrauch* des leerschlagenden Herzens nähert sich mit abnehmender Frequenz demjenigen des stillstehenden Herzens, der mit 1,2 cm³/min/100 g angegeben wird. In Hypothermie fällt der Sauerstoffverbrauch des Herzens im ganzen etwa parallel zu dem des Gesamtkörpers, er ist aber nur an Gewebshomogenisaten genauer untersucht, wobei sich ein Knick in der Kurve bei 20° C zeigt. Für das Cytochromsystem besteht eine einfache lineare Abhängigkeit von der Temperatur mit einem Q_{10} von 3.

Der Perfusionsdruck in den Coronarien ist bei spontaner Schlagfolge in Hypothermie ausreichend. Der venöse Sauerstoffdruck im Coronarblut sinkt bei konstantet Hb-Sättigung und gleichbleibender AVD O_2 von 19 mm Hg (bei 37°) auf 7,6 mm Hg (bei 20°) infolge der in Kälte festeren Bindung des Sauerstoffs an das Hb. Da der kritische Sauerstoffdruck im Coronarvenenblut bei Normaltemperatur zwischen 7 und 5 mm Hg liegt, bleibt die Sauerstoffversorgung ausreichend. Außerdem wird die Linksverschiebung der Bindungskurve zum Teil durch die in Hypothermie entstehende Acidose wieder ausgeglichen.

Sauerstoffaustausch in der Capillare. Da der Sauerstoffbedarf des Gewebes bei 18° nur rund ein 1/10 des Verbrauchs bei 38° beträgt, müßte ein viel geringerer Sauerstoffdruck ausreichen. Allerdings wird die Diffusionskonstante mit abnehmender Temperatur kleiner.

Bei 37° sinkt die Sauerstoffaufnahme bei einem venösen O_2-Druck von 5 mm Hg kritisch ab, in Hypothermie bei etwa 2 mm Hg. Das Herz ist in Hypothermie also noch bei tieferen Drucken ausreichend versorgt, aber mit knapper Reserve.

Herzstillstand. Bei fehlender Sauerstoffzufuhr gewinnt der Herzmuskel Energie durch Glykolyse (aus Glykogen). Die sich anhäufende Milchsäure wirkt dem weiteren Glykogenabbau entgegen, daher kann das Herz bei Stickstoffbeatmung (wobei die Milchsäure ausgeschwemmt wird) länger Glykogen abbauen. Die Überlebensfähigkeit des Herzens wird verbessert, wenn durch Glucoseinfusionen der Gly*kogen*bestand erhöht worden ist. Ein höherer Glu*cose*vorrat hat keinen Einfluß auf die Erhaltung der Arbeitsfähigkeit, verbessert aber die Erholungsfähigkeit des Herzmuskels nach einer Ischämie.

Die *Diskussion* bewegte sich hauptsächlich um die Frage, wie lange die Energiereserven des stillstehenden Herzens ausreichen. Man schätzt diese Zeiten bei 37° auf 10—20 min, bei 27° auf 30—60 min und bei 17° auf 90—180 min. Es wurden aber auch klinisch schon bei Normaltemperatur Herzstillstände von 40 min Dauer schadlos durchgeführt, wobei das Herz allerdings ziemlich rasch auf Zimmertemperatur auskühlen dürfte. Ferner wurde erörtert, ob man der kältebedingten Viscositätserhöhung des Blutes, die eine Widerstandszunahme und damit eine Zunahme der Herzbelastung zur Folge hat, durch Infusion entgegenwirken sollte, besonders bei Patienten mit Polyglobulie; wahrscheinlich genügt es, den Hämatokrit konstant zu halten. — Zusammenfassend ergibt sich, daß Coronardurchblutung und Sauerstoffversorgung des Herzmuskels in Hypothermie ausreichend sind und daß die Funktionsfähigkeit beim Herzstillstand vielleicht durch Steigerung der Fähigkeit zur Glykolyse verbessert werden kann.

Anschließend berichtete Hockerts (Universitäts-Kinderklinik Würzburg) über die „*Energetik des Herzmuskels*". Obwohl der Herzmuskel auch Fettsäuren, Aminosäuren und Ketone abbaut, wird die für die Muskelkontraktion notwendige Energie praktisch allein von der Glucose (und deren Abbauprodukten Milchsäure und Brenztraubensäure) geliefert, und mit einem Nutzeffekt von 77% zum Aufbau energiereicher Phosphatverbindungen verwendet. Von diesen stellt ATP den unmittelbaren Energiespender dar, während ADP und Kreatinphosphat als potentielle Energielieferanten anzusehen sind. Reine Hypothermie unter Vermeidung von Kältezittern führt zu keinen wesentlichen Änderungen des Herzstoffwechsels, der ATP-Bestand wird bei 28° eventuell sogar höher gefunden als bei 37°; Narkose und Trauma bewirken jedoch meist eine Acidose mit Erhöhung des Glucose- und Milchsäure-Spiegels und Abnahme der Alkali-Reserve. — Beim Kammerflimmern liegt der Sauerstoffverbrauch um 50% niedriger als bei normaler Schlagfolge. Die Endglieder der glykolytischen Reaktionskette (Milchsäure und Brenztraubensäure) finden sich in erhöhter Konzentration, der ATP-Bestand fällt dagegen ab. Die Kaliumkonzentration im venösen Coronarblut steigt. Die Glykogenreserven des Herzmuskels nehmen nur langsam ab, und die Aktivität der Atmungsenzyme wird kaum beeinträchtigt, sie ist noch nach 2stündiger Anoxie erhalten. Der Abfall der ATP kann durch intrakardiale Injektion von ATP verhindert werden. Wird das flimmernde Herz künstlich perfundiert, so bleiben ATP und ADP im Herzmuskel normal.

Bei *induziertem Herzstillstand* (durch Acetylcholin oder Kaliumcitrat) ist der Sauerstoffverbrauch des Herzmuskels auf sehr niedrige Werte gesenkt. Da die Anlieferung von Energie aber unverändert bleibt, stauen sich die Substrate an — beim ACh-Stillstand weniger als beim K-Citrat-Stillstand, wahrscheinlich weil der Stillstand bei ACh nicht komplett ist. Die Funktion der Atmungskette bleibt aber völlig erhalten — im Gegensatz zur Herzinsuffizienz, bei der die Funktion der Atmungsenzyme gestört ist (und durch Digitalispräparate beeinflußt wird).

Von der sehr lebhaften Diskussion, die sich hauptsächlich an methodischen und physiologisch-chemischen Fragen entzündete, ist für den Anaesthesisten bemerkenswert, daß bezweifelt wurde, ob ATP bei intrakardialer Injektion wirklich vom Herzmuskel aufgenommen und verwertet werden kann; man habe allerdings den Eindruck, daß Zusatz von ATP nach Herzstillstand die Kontraktionen verstärke. Die schwer verständliche Angabe, daß das ATP beim Kaliumstillstand trotz Unterbrechung der Coronardurchblutung nicht abfalle, wird durch den Befund ergänzt, daß der Phosphorkreatinbestand

im Gegensatz zum ATP zeitabhängig abfällt, innerhalb $^1/_2$ Std auf etwa 50%. Die Hypothese, der Kaliumcitrat-Stillstand sei durch Blockierung des Citronensäure-Cyclus bedingt, wurde im folgenden Referat abgelehnt.

In der Nachmittagsitzung referierte REICHEL (Physiologisches Institut der Universität München) über „*Physiologische Grundlagen des künstlichen Herzstillstandes*". Nach Darstellung der unterschiedlichen Na- und K-Konzentrationen im Zellinneren und im extracellulären Raum und der Membraneigenschaften wurde festgestellt, daß die (vom Zellinneren her betrachtet) vor den Anionen durch die Membran durchtretenden Kalium-Ionen das sog. Membranruhepotential bedingen. und daß dessen gemessener Wert mit den theoretischen Berechnungen befriedigend übereinstimmt. Das Ionengefälle (hohe K-Konzentration im Inneren der Zelle, hohe Na-Konzentration außen) wird durch einen Pumpmechanismus aufrechterhalten, dessen Energie durch den ATP-Zerfall geliefert wird. Nach einem Reiz sinkt das 70—90 mV betragende Ruhepotential zunächst auf etwa 50 mV ab („Depolarisation"), dann verliert die Membran plötzlich ihre bisherigen Eigenschaften, wird für Na-Ionen durchlässig und das Membranpotential kehrt sich um. Anschließend nimmt wieder die K-Permeabilität zu und langsam stellt sich das alte Membranpotential wieder her. Etwas anders als an den Herzmuskelzellen sind die Vorgänge am Schrittmacher selbst, hier sinkt nämlich das Ruhepotential *spontan* durch Abnahme der K-Permeabilität ab (sog. Generatorpotential).

Zum Verständnis der Acetylcholin-Wirkung auf das Herz ist vorauszuschicken, daß ACh am Schrittmacher nur die Permeabilität für K-Ionen erhöht (während es am Skeletmuskel die Permeabilität für *alle* Ionen steigert). Kleine, der Vaguswirkung entsprechende Konzentrationen von ACh bewirken, daß die Entstehung des „Generatorpotentials" gehemmt wird, die Frequenz also sinkt. Die zum induzierten Herzstillstand verwendeten hohen Dosen ACh erhöhen die K-Permeabilität und damit das Ruhepotential so stark, daß es überhaupt nicht mehr zur Entwicklung eines Generatorpotentials kommt und das Herz stehen bleibt. Der Ventrikel bleibt aber erregbar und antwortet auf mechanische Reize mit Kontraktionen.

Auch der Kaliumstillstand ist durch Membranphänomene zu erklären, der Mechanismus ist aber dem beim ACh-Stillstand entgegengesetzt. Durch die Erhöhung der K-Konzentration im extracellulären Raum sinkt das Membran-Potential ab. Es kommt nun zu einer Erhöhung der Schwelle, durch die der Schrittmacher (und auch die Kammermuskulatur) unerregbar wird.

Durch Hypothermie wird das Membranpotential praktisch nicht verändert, aber das Aktionspotential verlängert, und dieses steuert den Ablauf der mechanischen Systole, die nun länger wird.

Die Koppelung zwischen dem Aktionspotential und der mechanischen Kontraktion des Herzmuskels ist an den Calcium-Spiegel gebunden. Wird das Calcium entzogen, so fällt die mechanische Systole aus, obwohl die elektrischen Vorgänge wie zuvor ablaufen. Das (Calcium fällende) Citratsalz des Kaliums hat daher eine doppelte Wirkung und ist aus diesem Grunde zur Herbeiführung eines Herzstillstandes besonders geeignet.

Beim anoxischen Herzstillstand wird vor allem das Aktionspotential beeinträchtigt, weniger das Membran-Ruhepotential, zu dessen Aufrechterhaltung nur wenig Energie erforderlich ist.

Bei dem anschließenden Kolloquium über den künstlichen Herzstillstand, bei dem die Referenten und Diskussionsredner der vorangehenden Vorträge nochmals zu Wort kamen, wurden die praktischen Vor- und Nachteile der verschiedenen Methoden des induzierten Herzstillstandes diskutiert. Es ergab sich, daß der anoxische Herzstillstand vor allem aus praktischen Gründen heute von den meisten Arbeitsgruppen bevorzugt wird; er läßt sich jederzeit aufheben, etwa um das Operationsresultat bei schlagendem Herzen zu kontrollieren, und ohne Schwierigkeit wiederholen. Der Ansicht der Theoretiker, daß der ACh-Stillstand die „physiologischste" Methode darstelle, wurde grundsätzlich zugestimmt, aber darauf hingewiesen, daß er ebenso wie der K-Stillstand bei Aorteninsuffizienz und aortopulmonalem Fenster nicht durchführbar ist und daß im übrigen wohl jede Form nach kurzer Zeit in einen anoxischen Stillstand übergeht. Die Stoffwechseluntersuchungen sprechen in dem Sinne, daß die Energiereserven des Herzens beim K-Stillstand am besten geschont werden, doch besteht klinisch der Eindruck, daß das Herz nach K-Stillstand schlechter in Gang kommt als nach anoxischem Stillstand, besonders bei hypertrophem rechtem Ventrikel. (Auffallend ist, daß Kammerflimmern auch nach anoxischem Stillstand offenbar selten eintritt.)

Über die zulässige Dauer eines induzierten Herzstillstandes herrschen keine einheitlichen Vorstellungen; ununterbrochene Abklemmung von über 1 Std Dauer wurde teils überlebt, hatte in anderen Fällen aber eine Insuffizienz des Ventrikels zur Folge, die sich nicht mehr beheben ließ. Jedenfalls dürfte es bei länger dauerndem intrakardialem Eingriff vorteilhaft sein, nach jeweils 15 min Abklemmung die Coronardurchblutung für kurze Zeit wieder freizugeben. Ob das Herz sich dabei wirklich erholt, ließe sich vielleicht durch Messung des intramuralen Drucks in der Ventrikelwand beurteilen.

Die Wiederbelebung des Herzens kann größte Schwierigkeiten machen, wenn das Herz nach Lösung der Aortenklemme überdehnt wird; zu diesem Zeitpunkt muß auf jeden Fall für eine Drainage des linken Ventrikels gesorgt sein, und das Herz nötigenfalls manuell gestützt werden. Beim Ventrikelseptumdefekt werden die Nähte zweckmäßig erst geschlossen, wenn das Herz wieder schlägt. Falls nur das rechte Herz eröffnet wurde, soll man das linke Herz durch einen in die A. pulmonalis eingelegten Katheter retrograd absaugen. Der Bypass wird aufrechterhalten, bis das Herz wieder gegen den Perfusionsdruck auswirft.

Von sonstigen Möglichkeiten zur Erzeugung eines Herzstillstandes wurden erwähnt: die Kombination von Magnesium und Physostigmin (SEALY) oder eine Perfusion mit magnesiumhaltiger, calciumfreier Lösung; Magnesium wirkt offenbar ähnlich wie Kalium, Calcium wie oben erwähnt durch „Entkoppelung" von Aktionspotential und mechanischer Kontraktion. Eine lebhafte Diskussion knüpfte sich an den Vorschlag, den Herzstillstand durch Coronarperfusion mit eiskalter, sauerstoffgesättigter Lösung (oder mit kaltem Blut) herbeizuführen und aufrechtzuerhalten, oder einfach den eröffneten Ventrikel mit kalter Lösung zu füllen.

KLINNER (Chirurgische Universitätsklinik München) besprach die „*Komplikationen von seiten des Herz-Kreislaufsystems nach extrakorporaler Zirkulation*". Er unterteilte die Ursachen in:

1. ungenügende Korrektur, wie weiter bestehende Stenose der Ausflußbahn des rechten Ventrikels, oder Aortenstenose;
2. Myokardtrauma, Anoxie, Verletzung einer Coronararterie, Überdehnung des Herzmuskels;
3. Verletzungen des Reizleitungssystems;
4. Hypovolämie, z. B. bei Hämatothorax, ferner bedingt
5. pulmonale Hypertension bei Fallot und Ventrikelseptumdefekt eine schwere Gefährdung.

Besondere differentialdiagnostische Schwierigkeiten machen hypotone Zustände bei frisch operierten Fallot-Patienten, bei denen der Blutdruck um 50 mm Hg liegt, häufig Cyanose besteht und das Urinvolumen vermindert ist. Zeichen einer Stauung im großen oder kleinen Kreislauf bestehen nicht, so daß für die Annahme eines Rechts- oder Links-Versagens kein Anhalt vorliegt. Die beim Fallot vorliegende Weitstellung der peripheren Gefäße, die sich nur langsam an die veränderten hämodynamischen Verhältnisse anpaßt, dürfte eine Rolle spielen. Die Therapie besteht in Digitalisierung und Zusatz notfalls hoher Nor-Adrenalin-Dosen zur Infusion. In einem eigenen Fall auffallende Besserung nach Hydrocortison, so daß eine NNR-Insuffizienz diskutiert werden muß. CLELAND und MELROSE geben bei Fallot grundsätzlich Hydrocortison. Die postoperative Flüssigkeitszufuhr muß genau kontrolliert und knapp bemessen, einer Hyperthermie durch Temperatursenkung begegnet werden. Lungenödem erweckt den Verdacht auf eine zusätzliche Volumbelastung, etwa durch Aufgehen der Naht beim Ventrikelseptumdefekt. Die beim Fallot nicht seltene Spätinsuffizienz in der 3.—4. Woche ließ sich durchweg durch Digitalis, Na-arme Kost und Diuretica beherrschen.

Reizbildungs- und -leitungsstörungen. Sinustachykardien treten nach Verschluß von Sekundum- und Primum-Defekten des Vorhofseptums auf. AV-Dissoziation ist oft eine Folge der Digitalis-Überdosierung. Kompletter AV-Block stellt vor allem bei Kindern eine ernste Komplikation nach Ventrikelseptumverschluß dar, weil die niedrige Frequenz bei ihnen nicht zur Aufrechterhaltung des HMV ausreicht. Es empfiehlt sich, grundsätzlich Pacemaker-Elektroden einzunähen. Zur Dauerbehandlung kommt Aludrin in Frage, doch ist ein mehrere Wochen bestehender AV-Block kaum mehr rückbildungsfähig.

Eine präoperative Digitalisierung wird von den meisten Arbeitsgruppen nur bei manifesten Insuffizienzzeichen und bei Hypertrophie des rechten Ventrikels befürwortet, bei den anderen Fällen wegen erhöhter Neigung zu Rhythmusstörungen und der infolge der Perfusion schwer übersehbaren Dosis- und Elektrolytverhältnisse abgelehnt. Ist sie postoperativ angezeigt, so wird eine Volldigitalisierung angestrebt, wobei Cedilanid und Digoxin bevorzugt werden. Die Sättigungsdosis beträgt für Cedilanid intravenös 0,9 mg und für Digoxin intravenös 1,0 mg, peroral für beide Präparate 1,6 mg, für Digitoxin 0,6 mg (alle Angaben pro m² Körperoberfläche). Man gibt die Hälfte der Sättigungsdosis als Anfangsdosis auf einmal und den Rest innerhalb der nächsten 10—16 Std, bei der weiteren Dosierung ist die jeweilige Abklingquote zu berücksichtigen, Ionenverschiebungen erfordern gegebenenfalls Abweichungen von diesem Schema.

In der Diskussion wurde darauf hingewiesen, daß einerseits der Widerstand während der Perfusion oft erhöht ist und ein postoperativer Kollaps durch die Wiedererweiterung bedingt sein könnte, andererseits aber nicht selten (besonders bei Fallot und Trilogien) ein ausgesprochener Zentralisationszustand entsteht, der mit leicht erhöhtem Mitteldruck, normalem Blutvolumen, aber sehr kleinem Herzminuten-Volumen und extrem niedrigen venösen Sättigungen einhergeht. Nutzen und eventuelle Schädlichkeit längerer Arterenolzufuhr, besonders im Hinblick auf die Nierenfunktion, wurden erörtert; die Frage, ob Blutzufuhr angebracht ist, muß sorgfältig geprüft werden. — Beim Block soll sich molare (also stark hypertone) Natriumlaktatlösung bewähren, bei posthyperkapnischen Rhythmusstörungen molare Bicarbonatlösung, wobei der Effekt wahrscheinlich mit einer Senkung des Blut-K-Spiegels zusammenhängt. — Zur Frage der Belastung waren die Internisten der Ansicht, man solle diese Patienten erst spät aufstehen lassen und nicht vor Ablauf von 6 Wochen aus der Klinik entlassen.

Über die „*Komplikationen von seiten der Lunge nach extrakorporaler Zirkulation*" sprach Bücherl (Chirurgische Klinik der Freien Universität Berlin). Fast regelmäßig kommt es postoperativ bzw. postnarkotisch zu einer *Ventilations*störung, die durch erhöhte arterielle Kohlensäurespannung gekennzeichnet ist. Die Perfusionsdauer und der während der Perfusion herrschende CO_2-Druck sind hierfür offenbar ohne Bedeutung, desgleichen eine gegebenenfalls präoperativ bestehende Cyanose. Auch die Schnittführung (mediane Sternotomie oder bilaterale Thorakotomie) scheint keinen wesentlichen Einfluß zu haben, dagegen führen größere Ergüsse und Zwerchfellhochstand durch Magendilatation zu restriktiven Ventilationsstörungen. — Bei 12 Patienten, die postoperativ starben, fanden sich bei Spontanatmung arterielle Kohlensäuredrucke um 50 mm Hg (bis 70 mm Hg). Nach Ansicht des Vortr. ist bei Werten über 55 mm Hg eine künstliche Beatmung indiziert, darunter sei gegebenenfalls Bicarbonat zu geben. Für eine Tracheotomie in solchen Fällen sprechen doch mehr Gründe, als es in der Diskussion beim letzten Symposion den Anschein hatte: die Totraumverkleinerung, die doch mit 10—20% zu veranschlagen ist, die Erleichterung der tracheobronchialen Sekretabsaugung gegenüber dem blinden nasotrachealen Vorgehen, und die Möglichkeit, jederzeit auf künstliche Beatmung überzugehen. Die durch Quellung der Alveolarwand bedingten *Diffusions*störungen gehen mit arterieller Untersättigung einher, sie haben ihre Ursache in erhöhter Capillarpermeabilität, Drucksteigerung im Pulmonalkreislauf oder Erniedrigung des Plasmaproteins. Die Diffusionsstörung kommt unmittelbar nach Beendigung der Perfusion zur Beobachtung und bildet sich nach Stunden zurück. In Tierversuchen fand sich histologisch eine starke Verbreiterung der Alveolarsepten und ein perivasculäres Ödem, wenn eine Lunge nicht ventiliert und vom Pulmonalkreislauf ausgeschlossen wurde. Ob toxische Stoffe (Reste der Desinfektionslösung, Weichmacher aus Plastikschläuchen, Eiweißstoffe von mehrfach benutzten Systemen oder ungenügend gereinigten Gittern des Oxygenators) hierbei eine Rolle spielen, ist ungeklärt. Sicher ist dagegen, daß eine Druckerhöhung im Capillarsystem der Lunge sehr rasch zu einem Ödem führen kann, wenn der Druck 30 mm Hg übersteigt. Dieser Druck wird bei abgeklemmter Aorta im abgeschlossenen linken Herzen bei einer Füllung von etwa 150 cm³ erreicht — ein Volumen, das allein durch die Bronchialzirkulation in wenigen Minuten erreicht wird, auch bei ausgeschalteter Coronarzirkulation. Die Gefahr eines Lungenödems besteht auch, wenn durch den operativen Eingriff im Herzen eine Aorteninsuffizienz oder eine Mitralstenose oder -insuffizienz entstanden ist; eine Übertransfusion als alleinige Ursache sollte nicht vorkommen. Bronchopneumonien sind nach Operationen mit EKZ nicht häufiger als nach anderen Eingriffen.

In der Diskussion wurde darauf hingewiesen, daß Hypoventilation bei verlangsamter, regelmäßiger Atmung, häufiger aber bei irregulärer Atmung vorkommt. Bei Kindern versucht man die Tracheotomie gegebenenfalls durch längeres Liegenlassen des Endotrachealtubus hinauszuschieben. Die Entscheidung, ob künstlich beatmet werden muß, sollte man nicht nur von der arteriellen CO_2-Spannung, sondern auch vom p_H abhängig machen, und gegebenenfalls durch Bicarbonatinfusion versuchen, das p_H trotz verminderter CO_2-Ausscheidung zu normalisieren (wodurch allerdings auch ein Teil des Atemantriebs entfällt, der zu etwa $^2/_3$ durch die CO_2 selbst und zu $^1/_3$ durch die saure Reaktion bewirkt wird). — Ob die arterielle Untersättigung in den geschilderten Fällen wirklich durch Diffusionsstörung oder auf dem Wege arterio-venöser Anastomosen durch Shuntblut zustande kommt, ist nicht geklärt. Auffallend ist, daß man in Tierversuchen allein lagerungsbedingt in den Venen verschiedener Lungenlappen ganz unterschiedliche Sauerstoffspannungen finden kann.

Schmidt-Mende (Chirurgische Universitätsklinik München) berichtete über „*Störungen des Wasser- und Elektrolythaushalts nach extrakorporaler Zirkulation*". Nach Schilderung der üblicherweise postoperativ zu beobachtenden Veränderungen (K-Verlust und Einwandern von Na in die Zellen) wurden eigene Untersuchungen mitgeteilt, bei denen der Elektrolytgehalt der Erythrocyten als repräsentativer Wert für die Veränderungen im intracellulären Raum bestimmt wurde. Auch bei 11 mit EKZ operierten Patienten zeigte sich eine mit Kaliumverlust einhergehende Verschiebung von Na aus dem extracellulären Raum in die Erythrocyten, wobei deren Wassergehalt zunahm. Die Veränderungen waren am 1. postoperativen Tag deutlich und am 3. schon wieder weitgehend zurückgebildet. Das p_H verschiebt sich während der Operation im Serum wie im Erythrocyten zur sauren Seite, steigt am 1. postoperativen Tag schon wieder an und erreicht am 3. Tag einen leicht zur alkalischen Seite abweichenden Wert (im Mittel 7,45). Die verminderte Diurese mit verstärkter Natrium-Rückresorption in den Tubuli entspricht der auch sonst bekannten postoperativ vermehrten Produktion von Adiuretin und Aldosteron. Letzteres ließ sich auch in diesen Fällen vermehrt im Urin nachweisen (bis 55 γ in 24 Std). Ein niedriger Na-Spiegel im Serum läßt an eine Wasserintoxikation denken, die bei postoperativen Infusionen mit salzfreien Lösungen besonders dann leicht auftritt, wenn die antidiuretische Phase infolge einer Kreislaufinsuffizienz verlängert ist. Bei Überhydrierung ist hypertone (3—6%ige) NaCl-Lösung vorsichtig zuzuführen. Im Durchschnitt betrug die Harnmenge am Operationstag 226 cm³ und in den ersten 3 postoperativen Tagen je rund 400 cm³/m² Körperoberfläche. Als Richtzahlen für die Flüssigkeitszufuhr gelten: am ersten postoperativen Tag 500, am 2. und 3. Tag je 750 cm³/m² Körperoberfläche in Form 10%iger Glucoselösung intravenös. Zur Kontrolle der Bilanz sind tägliche Wägungen der Patienten unerläßlich. Vom 3. Tag an wird der Patient wieder peroral ernährt. — Die engen Beziehungen zwischen den Änderungen der Nierenfunktion, des Säure-Basenhaushalts und des K-Na-Austauschs werden näher ausgeführt und besonders auf die Verknüpfungen des Elektrolythaushalts mit der Digitaliswirkung hingewiesen. Interessant war, daß der Vortr. die am 1.—3. postoperativen Tag auftretende Wasseraufnahme der Erythrocyten mit der Glucoseinfusion in Zusammenhang brachte und als osmotische Folge eines aktiven Glucosetransportes in das Zellinnere deutete. Sollte diese Hypothese sich allgemein bestätigen, so würde sie der — ohnehin nicht mehr hoch im Kurs stehenden — „Entwässerungstherapie" mit hypertonischer Traubenzuckerlösung vollends den Boden entziehen.

Die Diskussion beleuchtete die Wichtigkeit, aber auch die praktischen Schwierigkeiten einer exakten Blut- und Flüssigkeitsbilanz. Blutverlust und Hämokonzentration können sich in ihrer Wirkung auf den Hämatokrit (der ebenso wie der Hämoglobinwert nur ein Konzentrationsmaß ist) aufheben. In derartigen Fällen kann noch das mittlere Erythrocytenvolumen Aufschluß geben, das aus Hämatokrit und Erythrocytenzahl/mm³ berechnet wird. — Die unmittelbar nach der Perfusion zu beobachtende Acidose ist durch die Glykolyse des Spenderblutes bedingt und kann weitgehend vermieden werden, wenn man bereits bei der Füllung der Maschine Natriumbicarbonat zusetzt; die notwendige Menge ist vom Füllvolumen und vom Alter der Konserven (sowie der Aufbewahrungstemperatur) abhängig und wird empirisch ermittelt.

Eine postoperative Acidose soll nicht bis zur vollen Korrektur des Standardbicarbonats ausgeglichen werden, weil infolge des Milchsäureabbaues ohnehin noch eine Verschiebung der Blutreaktion zur alkalischen Seite eintritt. Zur Frage, ob bei der Therapie der Acidose Lactat oder Bicarbonat vorzuziehen ist, wird bemerkt, daß nur das linksdrehende Lactat im Körper abgebaut werden kann.

Über *„Störungen der Blutgerinnung nach extrakorporaler Zirkulation“* berichtete MARX (Medizinische Universitätsklinik München), in der Diskussion unterstützt durch LOELIGER (Medizinische Universitätsklinik Leiden). Hypokoagulation sei bei Mitralstenosen und Patienten mit angeborenen Vitien ohnhin häufig, so sei die Thrombocytenzahl beim Fallot im Durchschnitt um 20% vermindert. Die wichtigsten Ursachen vermehrter Blutungsneigung nach Bypass-Operationen sind:

1. unterschwellige Gerinnung in der Maschine,
2. Schädigung und Eliminierung von Thrombocyten im System,
3. Denaturierung des Fibrinogens durch Freisetzung von Blutthrombokinase,
4. Verminderung des Faktors IX (Hämophilie B).

An mikroskopischen Aufnahmen wurde gezeigt, wie die Thrombocyten sich an Oberflächen (auch solchen aus hydrophobem Material) ausbreiten, dort hängen bleiben oder untereinander verkleben. Heparin stabilisiert in der üblichen Konzentration die Thrombocyten nicht; die zu diesem Zweck geeignetsten Präparate sind Sequestren und Complexon.

Zur Ungerinnbarmachung werden im allgemeinen 20 mg Heparin pro 500 cm³ Blutkonserve (das Heparin darf nicht vor der Sterilisation der Flasche eingefüllt werden!) und 2—3 mg/kg Körpergewicht intravenös verwendet, zur Neutralisierung die gleiche bis $1^1/_2$fache Dosis Protaminsulfat (also 2—4,5 mg/kg). In der Freiburger Klinik wird nach Beendigung des Bypass zunächst die im Patientenblut kreisende Heparinmenge titriert, auf das Blutvolumen des Patienten umgerechnet, und dann die $1^1/_2$fache Dosis Protaminsulfat gegeben. Hiermit wurde zunächst stets völlige Normalisierung erreicht. Aus der Hamburger Klinik wurde berichtet, daß bis zu 5malige Protaminsulfatgaben notwendig waren, weil die zunächst normalisierte Antithrombinzeit nach jeder Gabe innerhalb 1 Std wieder anstieg. Höhere Anfangsdosen hatten keinen besseren Effekt. Wahrscheinlich wird aus dem Gewebe nicht neutralisiertes Heparin in den Kreislauf abgegeben, was fälschlicherweise als Rebound-Effekt bezeichnet wird. Über die Gleichwertigkeit der von verschiedenen Firmen hergestellten Heparinpräparate herrschte keine Übereinstimmung. — Eine erneute Verwendung des in der Maschine zurückbleibenden Blutes wird allgemein abgelehnt, da eine unterschwellige Gerinnung nicht zu verhindern ist.

In schätzungsweise 30% sind die Blutungen nach Operationen mit EKZ stärker als nach anderen Thoraxoperationen, im Durchschnitt seien 2—4 Flaschen Citratblut postoperativ erforderlich. Die Blutungsneigung ist nicht von der Perfusionsdauer abhängig, im übrigen sei es kaum möglich, zwischen ungenügender chirurgischer Blutstillung und abnormer Blutgerinnung zu unterscheiden.

Der normale Fibrinogenspiegel beträgt 360 ± 20 mg-%, Werte unter 100 mg-% sind kritisch. Fibrinolyse läßt sich mit dem Euglobulin-Lysis-Test rasch und zuverlässig bestimmen, dieser Test ist daher auch zur Kontrolle während des Bypass geeignet. Eine hierbei festgestellte Fibrinolyse verschwindet meist innerhalb 1 Std nach dem Bypass spontan. Sofern nicht unbedingt notwendig, soll man bei Fibrinolyse weder Blut noch Plasma geben, vor allem aber auch kein Fibrinogen, da dieses Plasmin enthält und daher die Fibrinolyse verstärken kann. Empfohlen wird die Gabe von 100 mg Hydrocortison; auch der Kallikrein-Inhibitor sollte als Antifibrinolyticum erprobt werden. Wichtig erscheint der Hinweis, daß stärkere Fibrinolyse häufiger auftritt bei Frauen mit vielen Schwangerschaften und nach zahlreichen vorausgegangenen Bluttransfusionen. — Nach Beendigung der Perfusion soll nur frisch abgenommenes Citratblut gegeben werden. Große Citratblut-Transfusionen erfordern eine Calciumgabe.

Zusammengefaßt werden folgende Untersuchungen für erforderlich gehalten:

Präoperativ die Bestimmung direkter und indirekter Leukocyten-Antikörper und die Erhebung eines Gerinnungsstatus, bestehend aus:

Thrombocytenzählung, Fibrinogenbestimmung, Retraktionszeit (Thrombelastogramm), fibrinolytische Aktivität, Prothrombinzeit.

Faktor V-Mangel sei eine Kontraindikation gegen Operationen mit EKZ!

Postoperativ: Fibrinolyse-Test, Heparin-Titrierung zur Bestimmung der notwendigen Protaminsulfat-Dosis, Heparin-Antithrombin, Recalcifizierungszeit, Thrombelastogramm.

K. WIEMERS (Freiburg i. Br.)

Buchbesprechungen

Die physiologische Entwicklung des Kindes. Vorlesungen über funktionelle Pädologie. Hrsg. von FRIEDRICH LINNEWEH. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1959. VII, 471 S. u. 236 Abb. DM 98,—.

Der Herausgeber hat sich zum Ziel gesetzt, Vorgänge und Daten zusammenzustellen, die mit dem altersabhängigen Funktionswandel in Beziehung stehen. Da die Kenntnisse im Bereich der Kinderkunde noch lückenhaft sind, hält es der Herausgeber für zweckmäßig, den Stoff in Form von Vorlesungen darzustellen. Er benützt dazu 53 an einem Symposium über funktionelle Entwicklung des Kindes gehaltene Referate, von welchen 14 in englischer Sprache abgedruckt sind. — Was den Anaesthesisten und vor allem den Kinderanaesthesisten in diesem Buch von Nutzen sein wird, sind die ausgezeichneten Referate über zentrale Atemregulation, Lungenfunktion, Säuglingskreislauf, Wasserhaushalt sowie Arzneimittelwirkung und Wachstum. Das Übrige interessiert den Anaesthesisten wohl mehr am Rande, vielleicht zur Ergänzung seiner bereits vorhandenen Physiologie- und Pädologiekenntnisse. — Wenn auch nicht unbedingt klar wird, warum z. B. ein Referat über perinatalen Sauerstoffmangel in einem allgemeinen und eine Abhandlung über Lungenfunktion in einem speziellen Teil eingegliedert sind, muß dem Herausgeber für sein Bemühen Anerkennung gezollt werden, in die Wiedergabe der von so vielen Autoren stammenden Arbeiten eine gewisse Ordnung gebracht zu haben. — Ein exaktes Sachverzeichnis ermöglicht leichtes Auffinden der mannigfaltigen Themata. Die zahlreichen Literaturhinweise und die reichhaltigen Zeichnungen, Diagramme und Fotos zeugen von der soliden Untermauerung der meist sehr in die Tiefe gehenden Arbeiten. Dem an der medizinischen Grundlagenforschung Interessierten sei diese Sammlung wärmstens empfohlen. H. NEIDITSCH (Basel)

Holle, Fritz: Grundriß der gesamten Chirurgie. Unter Mitarb. von H. P. JENSEN. 7., völlig neu bearb. Auflage des „Grundriß der gesamten Chirurgie“. Taschenbuch für Studierende und Ärzte von E. SONNTAG. Teil 1 und 2. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1960. Teil 1: XXIV, S. 1 bis 919 u. Abb. 1—184; Teil 2: XI, S. 921—1957 u. Abb. 185 bis 652. 2 Bde geb. zus. DM 88,—.

Der Versuch, das Gebiet der gesamten Chirurgie in einem Kompendium darzustellen, scheint angesichts der ungeheueren Ausweitung dieses Faches während der letzten Dezennien eine schier unlösbare Aufgabe. FRITZ HOLLE, Oberarzt der Chir. Univ.-Klinik Würzburg (unter Mitarbeit von H. P. JENSEN, Würzburg, der die neurologisch-neurochirurgischen Abschnitte bearbeitete), unternahm es dessenungeachtet, den bewährten Sonntagschen Grundriß neu zu bearbeiten. Das Ergebnis dieser Bemühungen darf — soweit Ref. als Anaesthesisten dieses Urteil zusteht — als sehr geglückte Leistung angesprochen werden. Es gelang, ein modernes, die neuesten Erkenntnisse berücksichtigendes Vademekum zu schaffen. — Die souveräne Bewältigung des Stoffes läßt sich aus zahlreichen Beispielen erkennen (es sei etwa auf den Abschnitt: Herzbeutel, Herz und große Blutgefäße verwiesen). Obwohl alle bewährten und anerkannten Operationsverfahren — durch zahlreiche halbschematische Abbildungen ausgezeichnet illustriert — besprochen werden, bleibt aus kleinen Hinweisen stets die kritische Grundausrichtung des Verf. erkennbar. — Sorgfältige, übersichtliche Gliederung und ein 80 Seiten umfassendes Stichwortverzeichnis erleichtern den Gebrauch. — Den abschließenden Abschnitt über Unfall- und Rentenbegutachtung wird vor allem der Praktiker dankbar begrüßen. — Die nähere Besprechung von Problemen der speziellen Chirurgie sei Berufeneren überlassen, Ref. darf sich vorwiegend

auf die Allgemeinchirurgie beschränken. Wie nach zahlreichen früheren Arbeiten des Verf. nicht anders zu erwarten, wurde dieser Abschnitt mit großer Liebe und Sachkenntnis bearbeitet. Besonders hervorgehoben seien die Kapitel: Wundbehandlung (Chemotherapie), Pathophysiologie des chirurgischen Eingriffes (Schock und Kollaps), chirurgisch-klinische Funktionsdiagnostik (ein klarer Abriß aller modernen Verfahren) u.a. — Das Kapitel: „Anaesthesie" lehnt sich unter Verwertung eigener Ergebnisse vielfach an das „Lehrbuch" an und stellt einen durchaus zeitgemäßen Abriß dar. Besonders dankenswert die eingehende Erörterung der Maßnahmen bei Herzstillstand (der Begriff „funktioneller Herzstillstand" — S. 37 — dürfte viele Mißverständnisse beseitigen); auch bei den dringlichen Eingriffen ist der Herzmassage gebührender Raum gewidmet. — Abschließend seien einige kritische Hinweise gestattet. Ref. würde sich für die nächste Auflage wünschen: Angabe der Elektrolytwerte in mval statt in mg-%. — Zusätzlich Verwendung der internationalen Freinamen bei wichtigen Medikamenten (z.B. Megaphen-Chlorpromazin). — Hinweise auf: Therapie der akuten Pankreatitis mit Procain bzw. Panthesin; Behandlung hypoxischer Hirnschäden mit 20% Humanalbumin; i.v. Jodverabreichung bei thyreotoxischer Krise. — Einige Bemerkungen zum hepato-renalen (extrarenalen) Syndrom. — Die prophylaktische i.op. Kaliumzufuhr (S. 34) scheint Ref. diskutabel, wenn nicht bedenklich. — Diese Randbemerkungen sollen jedoch den Wert des Buches in keiner Weise schmälern, stellt es doch auch für Anaesthesisten einen wertvollen „Leitfaden in allen Lebenslagen" dar. — Der billige Preis bei ausgezeichneter Ausstattung läßt hoffen, daß das Werk die ihm gebührende Verbreitung erfährt.

K. Steinbereithner (Wien)

Hess, Hans, Jean Kunlin, Heinz Mittelmeier, Leo Schlicht und Benno Stampfl: Die obliterierenden Gefäßerkrankungen unter besonderer Berücksichtigung der arteriellen Durchblutungsstörungen der Extremitäten. Hrsg. von Hans Hess. München u. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1959, XII, 435 S. u. 155 Abb. Geb. DM 76.—.

Die Erkenntnis, daß Veränderungen der Gliedmaßengefäße nur Teilerscheinung einer Systemerkrankung des Gefäßapparates seien, ist gewiß nicht neu. Die Herausarbeitung dieses Grundkonzepts geschieht jedoch im vorliegenden Werk mit seltener Folgerichtigkeit, wie überhaupt die sichtende Hand des Herausgebers in allen Beiträgen spürbar ist. Dies sowie der Umstand, daß alle Autoren vorwiegend eigene Erfahrungen und Untersuchungsergebnisse verarbeiten, bedingt eine Lebendigkeit der Darstellung, die der dem Themenkreis eher fernstehende Leser besonders wohltuend empfindet. — Nach einleitenden pathologisch-anatomischen Darlegungen Mittelmeiers — ergänzt durch Untersuchungen über Obliterationsvorgänge an Kunststoff-Gefäßplastiken von Stampfl, — bespricht Hess eingehend Physiopathologie und Klinik (Symptomatologie, diagnostische Maßnahmen, Physiologie der peripheren Durchblutung). Untersuchungen über die Wirkung gefäßerweiternder Medikamente und anderer symptomatischer Maßnahmen lassen die Fragwürdigkeit zahlreicher therapeutischer Versuche erkennen. — Im darauffolgenden Abschnitt (interne Behandlung) erörtert Hess vor allem die intraarterielle ATP-Therapie und setzt sie in Vergleich zur Sauerstoffinsufflation. Bemerkungen zur Anwendung von Antikoagulantien beschließen das Kapitel. — Kunlin (Paris, als einziger nicht der Münchener Arbeitsgruppe zugehörig) gibt einen ausgezeichneten Überblick der heute gebräuchlichen operativen Methoden (einschl. Epinephrektomie) unter klarer Herausarbeitung der speziellen Problematik jedes Eingriffes. Daran schließt sich eine kritische Analyse der eigenen Ergebnisse. Das folgende Kapitel, in dem Schlicht die Verwendung von Kunststoffprothesen des näheren bespricht, ergänzt sinnvoll die Ausführungen Kunlins. Bemerkungen zur Begutachtung aus der Feder von Hess und ein ausführliches Sachverzeichnis schließen das Werk ab. — Jedem operativen Kapitel sowie dem Abschnitt: Untersuchungsmethoden sind kurze Hinweise zur Anaesthesiefrage angeschlossen. Die Autoren beschreiben vorwiegend die von ihnen bevorzugte Technik, ohne grundsätzlich Neues zu bringen. Der Anaesthesist, der bei derartigen Eingriffen mitwirken soll, kann sich jedoch über alle einschlägigen Fragen ausreichend informieren. — Für Ausstattung und Bildmaterial gebühren Herausgeber und Verlag höchstes Lob.

Karl Steinbereithner (Wien)

Übersicht über die laufende anaesthesiologische Literatur

Es werden nur gelegentlich Arbeiten kurz analysiert; zum Studium der Literatur dient das Zentralorgan für die gesamte Chirurgie und ihre Grenzgebiete (Referatenblatt der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie)

Der Chirurg (Berlin, Göttingen, Heidelberg)

31, H. 1 (1960)

Die praktische Handhabung der Überwachung des postoperativen Wasser- und Elektrolytstoffwechsels. Von E. Carstensen (Chirurg. Univ.-Klinik Hamburg-Eppendorf). — S. 7

H. 3 (März) 1960

Die Bedeutung der Tracheotomie bei der Behandlung der akuten respiratorischen Insuffizienz. Von T. Hoffmann (6, Rue Gassendi, Paris 14e.) — S. 120

Über die Notwendigkeit einer systematischen Prophylaxe der Eisenmangelschäden bei Dauerblutspendern. Von H.-S. Fürstenberg (Chir.-Klinik Göttingen) — S. 124

Vergleichende Untersuchungen über die Wirkung von Succinylcholin-Injektionen intramuskulär und in die Kinnweichteile in Narkose. Von M. Körner (Städt. Krankenanstalten, Krefeld) — S. 131

H. 4 (April 1960)

Komplikationen nach intrakardialen Eingriffen mit extrakorporalem Kreislauf. Von E. S. Bücherl, F. Linder, K. J. Schmutzer und W. Schütz (Chirurg. Klinik der Freien Univ. Berlin) — S. 147

Deutsche Medizinische Wochenschrift (Stuttgart)

85, Nr. 3 (15. Januar) 1960

Zur Prophylaxe der Transfusionsstörungen. Von M. Matthes (Med. Univ.-Klinik Freiburg i. Br.) .— S. 121

Nr. 10 (4. März) 1960

Neue Narkosemethoden für das Kindesalter. Von I. Forlani (Kinderklinik im Dr. v. Haunerschen Kinderspital, München 15, Lindwurmstr. 4) — S. 373

85, Nr. 14 (1. April) 1960

Halluzinosen bei chronischem Analgetika-Mißbrauch. Von D. Stöwsand (Landeskrankenhaus Schleswig) — S. 546

Experimentelle Untersuchungen zur Respirator-Behandlung der chronisch respiratorischen Insuffizienz infolge von Bronchial-Lungen-Erkrankungen. Von G. Fruhmann (II. Medizinische Klinik der Universität München) — S. 549

Ein modifizierter Stufentest zur Messung der Belastungsfähigkeit des Kreislaufes. Von Th. Hettinger u. K. Rodahl (Lankenau-Hospital, Philadelphia, Division of Research) — S. 553

Nr. 16 (15. April) 1960

Die chirurgische Operation. Eine historische und soziologische Betrachtung. Von R. Nissen (Chirurg. Univ.-Klinik, Basel/Schweiz) — S. 613

Die Bedeutung der Lungenfunktionsprüfung für die Thoraxchirurgie. Von A. Bühlmann und P. H. Rossier (Med. Univ.-Klin., Zürich/Schweiz) — S. 621

Langenbecks Archiv für klinische Chirurgie
(Berlin-Göttingen-Heidelberg)

293, H. 3 (1960)

Das Verhalten der Kreislaufgrößen vor, während und unmittelbar nach Kreislaufunterbrechung bei Herzoperationen in Hypothermie. Von M. Trede (Chirurg. Klinik der Freien Univ. Berlin) — S. 322

H. 4 (1960)

Fortschritte in der Erkennung und Therapie des Kreislaufskollaps. Von R. Duesberg und E. F. Gernsmeyer (Med. Univ.-Polikl. Mainz) — S. 373

Münchener Medizinische Wochenschrift (München)

102, H. 4 (22. Januar) 1960

Lähmungen bei Störungen des Kaliumstoffwechsels. Von P. Mollaret — S. 165

H. 8 (19. Februar) 1960

„Plazebo"-Wirkung chirurgischer Eingriffe. Von F. Mikula und B. Zapletal (Neurol. und Chirurg. Univ.-Klinik, Olmütz, CSR) — S. 371

H. 12 (18. März) 1960

Vergiftungen bei Kindern. Von G. Friedrich-Breuninger (Univ.-Kinderklinik, Würzburg) — S. 578

Über 3 Fälle von Jetrium-Sucht. Von W. Heczko (Nürnberg, Flurst. 17) — S. 586

Ursache und Behandlung der postoperativen Lungenkomplikationen. Von U. J. Wassner und H. L'Anllemand (Chir. Univ.-Klinik, Gießen/Lahn) — S. 590

Naunyn-Schmiedebergs Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie (Berlin-Göttingen-Heidelberg)

238, H. 3 (1960)

Steuerung des cellulären Elektrolyt- und Wassergehaltes durch Hormone. Von H.-J. Dulce und Th. Günther (Physiol.-Chem. Inst. der Freien Univ., Berlin) — S. 368

The Canadian Anaesthesists' Society Journal (Toronto)

7, No. 1 (January) 1960

Posture and Anaesthesia. By D. M. Little (Dept. of Anaesth., Hartfort Hosp., Hartford, Conn.) — p. 2

The Effect of Lysergic Acid Diethylamide (Delysid, LSD-25) on Thiopental Recovery. By A. B. Dobkin, J. L. Pearson and J. S. Barr (Dept. of Anaesth., Univ. of Saskatchewan College of Medicine and Univ. Hosp., Saskatoon, Sask.) — p. 16

Electroencephalographic Monitoring during Cardiac Surgery: Observations on the EEG Response to Severe Hypotension. By W. E. Spoerel (Dept. of Anaesth., Univ. of Western Ontario, London, Ontario) — p. 21

The Analgesic Properties of Anileridine, Meperidine, and Morphine: A Comparative Study. By R. A. Gordon and C. W. P. Lunderville (Dept. of Anaesth., Univ. of Toronto and the Toronto General Hosp., Toronto) — p. 32

Intraocular Tension in Association with Succinylcholine and Endotracheal Intubation: A Preliminary Report. By J. E. Wynands and D. E. Crowell — p. 39

Observations on the Foetus during Experimental Hypothermia. By S. L. Vandewater and W. M. Paul (Dept. of Anaesth., Univ. of Toronto, Toronto) — p. 44

Second Thoughts on Halothane in Neurosurgery. By R. G. B. Gilbert, R. A. Millar and G. F. Brindle (Montreal Neurological Inst. and McGill Univ., Montreal, P. Q.) — p. 52

Bacteriological Control in a Blood Bank: A Report. By A. Potvin and F. Hudon (Hôtel-Dieu Hosp., Québec, P. Q.) — p. 56

The Preservation of Human Blood in Glass and Plastic Containers: An in Vetro Evaluation. By J.-M. Loiselle and F. Hudson (Hôtel-Dieu Hosp., Québec City, P. Q.) — p. 61

Contrôle de la Pureté des Substances Anesthésiques. Par J. G. Patoine et J. C. Pouliot (Du service d'anesthésie de l'Hôp. de l'enfant-Jésus, Québec, P. Q.) — p. 64

Meperidine in Routine Paediatric Anaesthesia. By F. A. Walton (Royal Columbian Hosp., New Westminster, B. C.) — p. 71

Resuscitating Devices Available to the Layman. By D. R. Collins and M. H. Schultz (Dept. of Anaesth., Vancouver General Hosp., and Univ. of British Columbia, Vancouver, B. C.) — p. 77

Ten Years of Group Practice. By E. Webb and H. G. Graves (Associated Anaesthetic Services, 829 West Broadway, Vancouver 9, B. C.) — p. 82

No. 2 (April) 1960

The Cardiovascular Effects of Azeotropic Halothane-Ether. By G. W. Wyant, J. E. Merriman, J. H. Harland and H. V. Donaldson (Univ. of Saskatchewan and Univ. Hosp., Saskatoon, Sask.) — p. 91

Fluothane-Ether in Anaesthesia for Pulmonary Surgery. By J.-P. Dechêne and C. Hébert (Dept. of Anaesthesia, Laval Hosp.) — p. 100

The Anti-emetic Action of Fluothane: A Comparative Study in Obstetrical Anaesthesia By R. R. Novoa (Notre-Dame Hosp., Dept. of Anaesthesia, Montreal, P. Q.) — p. 109

Postoperative Nausea and Vomiting: The Response to Antiemetic Drugs with Special Reference to Cyclizine and Perphenazine. By H. Roberts (Women's College Hosp., Toronto) — p. 116

Further Comparative Studies of Sodium Methohexital. By G. M. Wyant and J. S. Barr (Univ. of Saskatchewan College of Medicine and Univ. Hosp., Saskatoon) — p. 127

Mepazine (Pacatal), Meperidine, and Dihydrocodeine (Nadeine) in Labour. By I. E. Purkis (Dalhousie Univ., Nova Scotia, Toronto) — p. 136

Epidural Anaesthesia for Lumbar Laminectomy and Spinal Fusion By D. Matheson (Vancouver General Hosp., and the Univ. of British Columbia) — p. 149

Double Blind Study of Phenothiazines used in Pre-Anaesthetic Medication: A Clinical Evalution of Promethazine (Phenergan), Promazine (Sparine), Proclorperazine (Stemetil), and Levomepromazine (Nozinan). By A. B. Dobkin and N. Purkin (Univ. of Saskatchewan College of Medicine and Univ. (Hosp., Saskatoon) — p. 158

Anaesthesia for Ligation of Patent Ductus Arteriosus in Children. By A. W. Conn and C. I. Junkin (Hosp. for Sick Children, and the Univ. of Toronto, Toronto) — p. 169

Ataractics and the Recovery Room, with Reference to Triflupromazine, I. By J. W. R. McIntyre — p. 176

Demical Classification for an Anaesthetic Filing System. By J.-P. Brunelle (Notre Dame Hosp., and Queen Mary Veterans' Hosp., Montreal, P. Q.) — p. 179

A Sain and Economical Method of Administering Fluothane in Closed Circuit Anaesthesia. By A. Romagnoli, M. Cohen and M. J. Diamond (Jewish General Hosp., Montreal, P. Q.) — p. 186

Electroencephalography and Clinical Neurophysiology (Montreal)

12, No. 1 (February) 1960

Long Latency Responses Evoked in the Anterior Brain Stem under Pentobarbital Anesthesia. By S. Feldman and R. W. Porter (Veterans Administration Hosp., Long Beach, Calif). — p. 111

Fachnachrichten und Kongreßkalender

Berlin: Dr. med. Lothar Barth, Chefarzt der Anaesthesie-Abteilung der Klinik der Deutschen Akademie der Wissenschaften zu Berlin, hat sich für das Fach Anaesthesiologie an der Humboldt-Universität habilitiert.

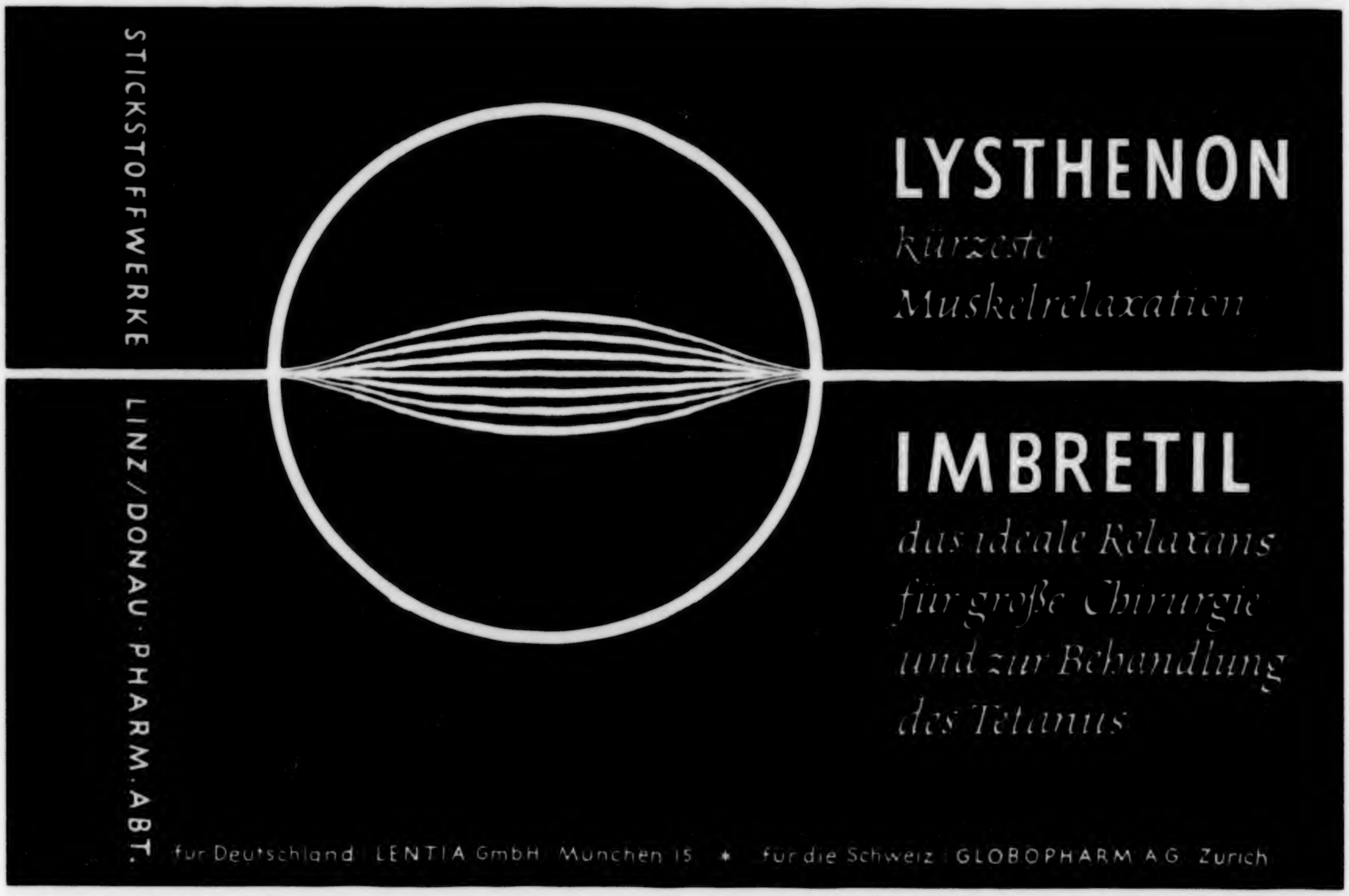
Groningen: Dozent Dr. C. R. Ritsema van Eck, Leiter der Anaesthesieabteilung der Reichsuniversität und korrespondierender Mitarbeiter dieser Zeitschrift, erhielt einen Ruf auf das neugeschaffene planmäßige Ordinariat für Anaesthesiologie.

Die *Deutsche EEG-Gesellschaft* hält ihre 9. Jahresversammlung vom 8.—10. September 1960 im Karl-Arnold-Haus der Wissenschaften in Düsseldorf ab. Hauptthemen: Entstehung der Makro- und Neuronenentladungen. — Elektromyographie und Neurophysiologie der Motorik — Grenzland der Epilepsie. Auskünfte erteilt Dozent Dr. H. Gänshirt, Neurologische Klinik der Medizinischen Akademie, Düsseldorf, Moorenstr. 5.

Die *Deutsche Pharmakologische Gesellschaft* hält ihre Jahrestagung vom 4.—8. Oktober 1960 in Würzburg ab. Hauptthemen: Pharmakologie der Blutzuckerregulation und Glucocorticoide. Auskünfte erteilt der Geschäftsführer: Prof. Dr. W. Schmid, Marburg/Lahn, Pharmakologisches Institut der Universität, Pilgrimstein 2.

Verantwortlich für den Textteil: Prof. Dr. R. Frey, Heidelberg, Neuenheimer Landstr. 28/30; für den Anzeigenteil: Günter Holtz, Berlin-Wilmersdorf, Heidelberger Platz 3. — Springer-Verlag OHG., Berlin · Göttingen · Heidelberg. — Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz AG., Würzburg
Printed in Germany

BEI EIWEISSMANGELZUSTÄNDEN
60 – 80 gtt/min
NEPHROSEN
LEBERCIRRHOSE
PANKREATITIS-ENTERITIS-COLITIS
UNTERERNÄHRUNG
VERBRENNUNGEN
PRAE- U POSTOPERATIV
STERAMIN
FERMENTATIV GESPALTENES CASEINHYDROLYSAT
B·BRAUN
MELSUNGEN


STICKSTOFFWERKE LINZ/DONAU · PHARM. ABT.
LYSTHENON
kürzeste Muskelrelaxation
IMBRETIL
das ideale Relaxans für große Chirurgie und zur Behandlung des Tetanus
für Deutschland: LENTIA GmbH München 15 ✦ für die Schweiz: GLOBOPHARM A.G. Zürich

Diese Werke enthalten Beiträge zur Anaesthesiologie

Allgemeine Operationslehre

Von Gerd Hegemann,
o. ö. Professor der Chirurgie und Direktor der Chirurgischen Klinik der Universität Erlangen

(Allgemeine und spezielle chirurgische Operationslehre
Begründet von Martin Kirschner
Zweite Auflage
Herausgegeben von Professor Dr. N. Guleke, Wiesbaden,
und Professor Dr. R. Zenker, Marburg a. d. Lahn
In 10 Bänden. 1. Band in zwei Teilen, die nur zusammen abgegeben werden

Erster Teil: Mit 378 zum großen Teil farbigen Abbildungen. XIX, 420 Seiten Gr.-8⁰. 1958
Zweiter Teil: Mit 256 zum großen Teil farbigen Abbildungen. XIV, 747 Seiten Gr.-8 . 1958
Ganzleinen DM 496,—
Bei Verpflichtung zur Abnahme des Gesamtwerkes Subskriptionspreis Ganzleinen DM 396,80

Lehrbuch der Chirurgie und Orthopädie des Kindesalters

Herausgegeben von Professor Dr. A. Oberniedermayr, München

Band I: **Allgemeiner Teil. Spezieller Teil I**
Mit 268 zum Teil farbigen Abbildungen in 528 Einzelbildern. XI, 375 Seiten Gr.-8⁰. 1959

Band II: **Spezieller Teil II**
Mit 881 zum Teil farbigen Abbildungen in 1695 Einzelbildern. XVI, 1087 Seiten Gr.-8⁰. 1959

Band III: **Orthopädische Erkrankungen des Kindesalters**
Mit 103 Abbildungen. VIII, 266 Seiten Gr.-8⁰. 1959

Preis des Gesamtwerkes Ganzleinen DM 620,—
Band I—II (werden nur zusammen abgegeben) Ganzleinen DM 535,—
Band III (einzeln) Ganzleinen DM 85,—

Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie

Begründet von E. Payr und H. Küttner

Herausgegeben von Professor Dr. Karl Heinrich Bauer, Heidelberg,
und Professor Dr. Alfred Brunner, Zürich

Zuletzt erschien:

Zweiundvierzigster Band
Redigiert von K. H. Bauer

Mit 268 zum Teil farbigen Abbildungen in 328 Einzeldarstellungen. III, 706 Seiten Gr.-8⁰. 1959
DM 188,—; Ganzleinen DM 196,—

Lehrbuch der Anaesthesiologie

Bearbeitet von J. Bark, H. Bergmann, F. Chott, V. Feurstein, R. Frey, B. Haid, H. Holzer †, G. Hossli, W. Hügin, O. Just, R. Kucher, S. J. Loennecken, J. Maurath, O. Mayrhofer, K. Mülly, H. Oehmig, P. Schostok, K. Steinbereithner, J. Stoffregen, M. Zindler, L. Zürn
Schriftleitung: R. Frey, Heidelberg, W. Hügin, Basel, O. Mayrhofer, Wien

Mit 279 Abbildungen. XV, 803 Seiten Gr.-8⁰. 1955. Ganzleinen DM 98,—

SPRINGER-VERLAG · BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG

Chirurgische Zeitschriften
(Ausführlicher Prospekt aller medizinischen Zeitschriften steht zur Verfügung)

Der Chirurg

Zeitschrift für alle Gebiete der operativen Medizin

Begründet von A. Hübner, M. Kirschner, O. Kleinschmidt, O. Nordmann
Herausgegeben von
K. H. Bauer, Heidelberg, H. Hellner, Göttingen, A. Hübner, Berlin, W. Wachsmuth, Würzburg
Schriftleitung: Professor Dr. A. Hübner, Berlin
Erscheint monatlich. Vierteljährlich DM 15,—; Einzelheft DM 6,—
Für Studierende und Ärzte in nicht vollbezahlter Stellung ermäßigt sich der Bezugspreis auf vierteljährlich DM 12,—

Langenbeck's Archiv für klinische Chirurgie

Kongreßorgan der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie
Vereinigt mit **Deutsche Zeitschrift für Chirurgie**
Herausgegeben von K. H. Bauer, Heidelberg, A. Brunner, Zürich, W. Denk, Wien, E. Derra, Düsseldorf, E. K. Frey, München, E. v. Redwitz, Seeseiten/Obb., H. v. Seemen, München, R. Zenker, München
Redigiert von K. H. Bauer
Die vereinigten Zeitschriften erscheinen nach Maßgabe des eingehenden Materials zwanglos in einzeln berechneten Heften, die zu Bänden vereinigt werden
1960: etwa 3 Bände; Maximal-Preis 1960: DM 360,—

Monatsschrift für Unfallheilkunde und Versicherungsmedizin

Organ der Deutschen Gesellschaft für Unfallheilkunde, Versicherungs-, Versorgungs- und Verkehrsmedizin

Herausgegeben von H. Bürkle de la Camp, Bochum, A. Hübner, Berlin
Redaktion: Professor Dr. A. Hübner, Berlin
Erscheint monatlich. Vierteljährlich DM 12,—; Einzelheft DM 4,50

Zentralorgan für die gesamte Chirurgie und ihre Grenzgebiete

Unter ständiger Aufsicht der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie herausgegeben von K. H. Bauer, Heidelberg, A. Brunner, Zürich, G. Hohmann, München, A. Hübner, Berlin, E. v. Redwitz, Seeseiten, E. Rehn, Freiburg/Br., R. Stich, Göttingen, W. Wachsmuth, Würzburg
Schriftleitung: K. H. Bauer und K. Spohn, Heidelberg
Erscheint in Heften, die zu Bänden vereinigt werden
1960: etwa 4—5 Bände; Preis des Bandes DM 68,—

SPRINGER-VERLAG · BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG

Archiv für orthopädische und Unfall-Chirurgie

Mit besonderer Berücksichtigung der Frakturenlehre und der orthopädisch-chirurgischen Technik

Unter Mitwirkung der Deutschen Gesellschaft für Unfallheilkunde, Versicherungs-, Versorgungs- und Verkehrsmedizin herausgegeben von K. H. Bauer, Heidelberg, G. Hohmann, München, A. Hübner, Berlin, A. N. Witt, Berlin
Redaktion: Georg Hohmann, München
Erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften, die zu Bänden vereinigt werden
1960: etwa 1¼ Bände; Maximal-Preis 1960: DM 150,—

VERLAG J. F. BERGMANN · MÜNCHEN

DRÄGER NARKOSE-SPIROMAT

Kombinierter Beatmungs- und Narkoseapparat mit Gasflaschen

- Narkosebeatmung in geschlossenem und im offenen System mit positivem und negativem Druck
- Möglichkeit zur Beatmung mit Luft (mit oder ohne Sauerstoffzusatz) bei nicht ausreichender Eigenatmung
- Geringer Raumbedarf
- Explosionsgeschützte Ausführung
- Preiswert

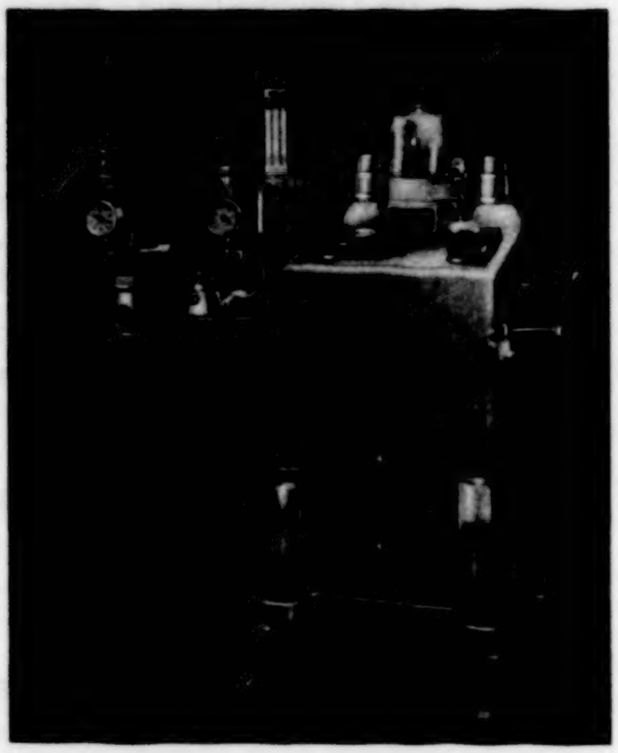
Technische Daten:

Beatmungsdruck:
Einatmung bis + 45 cm WS.
Ausatmung bis — 30 cm WS
einstellbar

Atemzeitverhältnis:
Einatemzeit: Ausatemzeit
von 1:1 bis 1:2 einstellbar

Beatmungsfrequenz:
Frequenz zwischen 10 und 40
stufenlos einstellbar

Beatmungsvolumen:
Hubvolumen zwischen 50 ccm
und 1000 ccm einstellbar



DRÄGER

DRÄGERWERK LÜBECK